1902

Stanford University Libraries NOV 10 1903

Ein Fall von
nseitiger kongenitaler Cystenniere
bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen.
Heilung durch Operation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Wilhelm Frien,
appr. Arzt aus Berkum (Hannover).

Tag der mündlichen Prüfung: 28. November 1902.

Erlangen.
K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.
1903.

38

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultä

Dekan: Herr Prof. Dr. von Strümpell.
Referent: Herr Prof. Dr. Gessner.

Dem Andenken

meiner lieben Mutter

und

meinem guten Vater

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0349

Am 16. Juli 1901 wurde in der Universitätsfrauenklinik zu Erlangen von Herrn Prof. Dr. Gessner die Operation einer einseitigen kongenitalen Cystenniere an einem $2^1/_2$ Jahre alten Mädchen vorgenommen.

Dieser Fall beansprucht um so grössere Beachtung, als in der Litteratur wohl über zahlreiche Fälle von Nierenexstirpationen bei Kindern wegen Neubildungen wie Karzinom, Sarkom, Adenosarkom, Angiosarkom u. s. w. berichtet wird, aber Mitteilungen über eine einseitige angeborene multilokuläre cystische Degeneration der Niere bei Kindern und deren glückliche operative Entfernung sehr spärlich sind. Ich fand in der mir zugänglichen Litteratur nur zwei dem unserigen ähnliche Fälle, über welche weiter unten berichtet werden wird.

Darum dürfte die Mitteilung unseres Falles von mehr als gewöhnlichem Interesse sein.

Ehe ich jedoch auf die eingehende Schilderung und Besprechung des mir von Herrn Prof. Dr. Gessner gütigst überlassenen Falles übergehe, halte ich es am Platze, eine Übersicht aus der gesamten Litteratur über kongenitale Cystennieren zu geben.

Da die mannigfachen Untersuchungen über die Entstehung der Cysten überhaupt meist an die erworbene Form anknüpfen, so wird auch die Litteratur hierüber zu berücksichtigen sein, zumal es auch nicht an Autoren fehlt, welche die cystische Degeneration der Nieren der Erwachsenen auf kongenitalen Ursprung zurückzuführen geneigt sind.

Hierbei sind die mir wertvoll erscheinenden Ansichten

der in der Litteraturangabe aufgeführten Autoren über die einzelnen Resultate der Forschungen teilweise benutzt worden.

Die ersten Fälle von kongenitalen Cystennieren sind in den zwanziger Jahren des vorigen Jahrhunderts von Geburtshelfern unter der Bezeichnung „wassersüchtiger Nieren" mitgeteilt worden.

Denn da diese unter Umständen ein schwer zu überwindendes Geburtshindernis darstellen, so zogen sie natürlich zunächst die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer auf sich. Denn Früchte mit cystisch entarteten Nieren werden nicht so ganz selten nur unter grossen Schwierigkeiten geboren. Ist doch des öfteren die Auftreibung des Leibes durch die Cystenniere eine derartige, dass die Geburt nur nach der Eröffnung der Bauchhöhle und der Entleerung des Cysteninhalts möglich ist.

Die erste Angabe über angeborene Cystenniere stammt von J. Fr. Osiander, dem Jüngeren (3). Osiander berichtet, dass das von ihm unter grossen Schwierigkeiten zur Welt beförderte Kind nach einigen Zuckungen gestorben sei. Er hielt das Kind wegen des aufgetriebenen Leibes für wassersüchtig. Über das Ergebnis der Sektion berichtet er: „Am anderen Tage nahm ich die Sektion vor und erstaunte aus dem eröffneten Leibe kein Wasser hervordringen, sondern ihn fast ganz von zwei bläulich aussehenden, festen nierenförmigen Wülsten ausgefüllt zu sehen. Es waren die vergrösserten Nieren des Fötus, die den Umfang der Nieren eines Erwachsenen beinahe erreichten, den Leib in zwei seitliche Hügel ausdehnten und vom Becken bis unter die Leber reichten. Vom Bauchfell überzogen, erschienen sie von bläulichgrauer Farbe, eine Farbe, die mit dem grün durchscheinenden Meconium des Recti, der hellroten Leber, den schwarzen Kopfhaaren und geröteten Wangen, die an der Leiche auffielen, ein lebhaftes, ganz eigenes Bild ge-

währte.“ Er erwähnt hierbei nur die „Enormitas renum“. Auch die folgenden Fälle wurden von Geburtshelfern mitgeteilt. Um ein anschauliches Bild des durch Cystennieren komplizierten Geburtsverlaufes zu geben, führe ich zwei in der Litteratur bekannt gegebene Fälle von angeborenen Cystennieren an, die bei der Geburt die grössten Schwierigkeiten machten und die zugleich zeigen, einen wie grossen Umfang die Organe erreichen können. Der erste Fall wird von Brückner (4) berichtet:

Es handelte sich um eine 34jährige Frau, die zwei gesunde Kinder ohne jede Kunsthilfe geboren hatte und nun zum dritten Male niederkam. Da die Geburt nicht vorwärts gehen wollte, wurde Brückner zugezogen. Er entwickelte zunächst mit der Zange einen hydrocephalischen Kopf und dachte damit das Geburtshindernis überwunden zu haben. Zu seiner Enttäuschung nahm er jedoch wahr, dass der Rumpf des Kindes ein noch grösseres Hindernis darbot; denn nur mit der grössten Anstrengung liessen sich Schultern und Arme entwickeln, das Abdomen der Frucht durch den Geburtskanal zu bringen, war nicht möglich. Er dachte darum an die Exenteration. Bevor er diese ausführen konnte, wurde die Hilfe eines anderen Arztes verlangt. Nachdem dieser ohne Erfolg die manuelle Extraktion versucht hatte, wurden Kopf und Arme des bereits abgestorbenen Kindes abgeschnitten und dann die Exenteration vorgenommen.

Über einen weiteren sehr interessanten Geburtsverlauf berichtet Mansa (5).

Im Winter 1828 wurde er zu einer 29jährigen Kreissenden, welche schon früher leicht und natürlich geboren hatte, ohne dass die Hebamme im stande gewesen war, sie zu entbinden, gerufen. Diese erzählte ihm, dass die Geburt ganz natürlich bis zu dem Moment vor sich gegangen sei, wo der Kopf aus den Geschlechtsteilen zum Vorschein gekommen

war. Sie habe nun an dem Kopf zu ziehen begonnen, um den Körper zum Nachfolgen zu bewegen. Hierbei bemerkte sie einen ganz ungewöhnlichen elastischen Widerstand. Bei der Anwendung von etwas mehr Kraft als in ähnlichen Fällen erfordert wird, rissen die weichen Teile des Halses bis auf die Halswirbel des Kindes durch. Da sie nun einsah, dass nichts zu verlieren war, so hoffte sie durch starkes Anziehen den Körper herausziehen zu können; aber durch einen nicht unbedeutenden Kräfteaufwand zerrissen die Ligamente zwischen den Halswirbeln und der Kopf blieb bloss mit dem Körper durch ein schmales Hautläppchen verbunden. Unter diesen Umständen wurde Mansa gerufen. Er durchschnitt zunächst das Hautläppchen, um ungestörter operieren zu können.

Unter vieler Anstrengung kam er soweit, dass er einen Haken in die Armhöhle brachte; nach einigen Zügen ging der Oberarm aus seiner Artikulation und die weichen Teile wurden durchrissen. Er war nicht glücklicher, nachdem er den Haken in die andere Armhöhle gebracht hatte. Er drängte nun in die Brusthöhle, exviscerierte diese und versuchte einen Haken bald in die Brustwirbel, bald in das Brustbein zu bringen oder zwischen den Rippen zu befestigen, aber nirgends wollte es ihm glücken, einen Befestigungspunkt zu bekommen. Nach diesen fruchtlosen Versuchen, hoffte er mit der Hand durch das Zwerchfell und die Bauchbekleidung zu dringen, um einen festen Punkt im Becken des Kindes zu bekommen. Aber von den gehabten Anstrengungen abgemattet und in der Ungewissheit schwebend, ob sich nicht ferner Widerstand bieten könnte, wünschte er einen älteren Arzt zu konsultieren und wandte sich nach Prof. Jacobsohn.

Dieser fand bei der Untersuchung den Körper der Frucht in der Beckenhöhle so fest eingekeilt, dass es ganz unmöglich war, ihn in die Höhe zu schieben, noch eine

Hand in die Seiten einzubringen. Er äusserte gleich die Vermutung, dass wahrscheinlich eine ungewöhnliche Vergrösserung der Nieren stattfände, die diesen Widerstand veranlasste.

Jacobsohn holte nun die Leber heraus und nun entdeckte er eine feste elastische Masse von unebener Oberfläche, die die ganze Unterleibshöhle ausfüllte; dies waren die degenerierten und vergrösserten Nieren. Die eine Niere musste nun zerstört werden, um mit der Hand hineinzukommen, und, nachdem dies geschehen war, liess sich der Fötus leicht herausziehen. Das Volumen der beiden Nieren war zusammen fast doppelt so gross als der Kopf eines völlig ausgewachsenen Kindes.

Ausser diesen angeführten Fällen sind noch viele in der Litteratur angegeben, so z. B. bei Uhde, Levy, Böckmann, Hanau, um jedoch nicht zu weit auszuholen, mögen diese genügen. Sie zeigen uns mit wie grossen Schwierigkeiten der Geburtshelfer bei der kongenitalen Cystenniere zu kämpfen haben kann. Sie zeigen uns aber auch, dass die Erkrankung eine doppelte Gefahr, für Mutter und Kind, mit sich bringt. Für die Mutter, weil in vielen Fällen die cystisch entarteten und vergrösserten Nieren das Abdomen des Kindes so sehr ausdehnen, dass eine Spontangeburt kaum möglich ist; für das Kind, weil das ausgedehnte Abdomen die Exkursionen des Zwerchfelles nicht erlaubt und so die Atmung unmöglich macht. Auf diese Weise erklärt es sich, dass die meisten der von dieser Erkrankung befallenen Kinder während oder unmittelbar nach der Geburt sterben, weil eben die normale Atmung nicht in Gang kommen kann.

Die Frage: Welches Geschick wird den mit Cystennieren behafteten Kindern bevorstehen, wenn sie trotz des Leidens geboren werden und nicht sogleich nach der Geburt sterben? wird nach Orth (6) folgendermassen zu beantworten sein:

Werden die Früchte mit Cystennieren lebend geboren, so können sie falls ihre übrigen Organe normal sind, ein sehr verschieden langes Lebensalter erreichen. Die kürzere oder längere Lebensdauer wird lediglich von dem Umfange der cystischen Degeneration abhängen. Betrifft sie nämlich beide Nieren und hat sie zu fast völligem Schwunde der spezifischen Nierenbestandteile, des Nierenparenchyms, geführt, so wird der exitus eintreten. Solche Kinder sterben nicht nur infolge der Sistierung der Nierenfunktion, sondern auch häufig an Erstickung, weil die Cystennieren oft so gross sind, dass sie das Zwerchfell an seinen wichtigen Atmungsexkusionen hindern. Ist dagegen nur eine Niere cystisch entartet, so übernimmt in der Regel die andere die volle Arbeit der Harnabsonderung und das Individuum braucht durch die einseitige Cystenniere keineswegs gefährdet zu sein. Ebenso kann das Leben lange Zeit fortbestehen, wenn die cystische Degeneration einen so grossen Teil des Nierenparenchyms verschont gelassen hat, dass dieser den Anforderungen genügen kann, welche der Organismus an die Nieren stellt.

Da letzterer Fall sehr gut denkbar ist, so wäre die Annahme wohl nicht von der Hand zu weisen, dass ein Teil der Cystennieren bei Erwachsenen gar nicht während des extrauterinen Lebens erworben, sondern angeboren wäre.

Es fehlen in der Tat nicht alle Bindeglieder, welche diese Annahme bestätigen können. In der Monographie von Lejars (7) ist beispielsweise ein Fall mitgeteilt, der sie bestätigt. Ich teile den Fall gleich hier ausführlich mit, weil ich weiter unten darauf zurückzukommen gedenke.

Ein $5^1/_2$jähriges Mädchen stirbt an Croup; es findet sich eine grosse linksseitige Cystenniere, Ureter und Nierenbecken sind unverändert, die Kelche bilden Blindsäcke; die Papillen fehlen bis auf eine, die fibrös entartet und ge-

schrumpft ist. Die rechte Niere ist hypertrophisch. Als das Kind 5—6 Monate alt war, bemerkte die Mutter eine Auftreibung des Bauches. Lejars meint gewiss mit Recht, dass hier eine angeborene Cystenniere in das spätere Leben hinübergenommen ist; ohne die dazwischen tretende akute Erkrankung hätte das Kind mit seiner einseitigen Cystenniere noch lange leben können: das Nierenleiden hatte ausser der Auftreibung des Leibes keinerlei erkennbare Störungen mit sich gebracht.

Verhältnismässig spät — erst in der Mitte der 40er Jahre des vorigen Jahrhunderts — hat sich die pathologische Anatomie eingehender mit der Cystenniere beschäftigt. Die Resultate dieser Untersuchungen mögen nunmehr hier folgen.

Hufeland war der erste, welcher von den multiplen Cysten der Nieren spricht und dieselben unter dem Namen „dégénérescence Kystique“ erwähnt.

Rayer (8) gibt zuerst eine anatomisch-pathologische Auseinandersetzung der cystischen Degenerationen, in der er die Cysten in drei Arten teilt:

1. Einfache Cysten.
2. Encephalocytische Cysten.
3. Harncysten.

Von diesen letzteren sprechend sagt er: „Es gibt Fälle, in denen ohne eine vorhergehende bemerkenswerte Nierenaffektion, die beiden Nieren von einer wahren cystischen Degeneration der Rindensubstanz behaftet sind. Diese Degeneration kann eine solche Ausdehnung erleiden, dass keine Spur von Nierensubstanz mehr übrig bleibt. Alsdann ist die Harnabsonderung entweder vollkommen unterbrochen oder wenigstens sosehr behindert, dass schwere funktionelle Läsionen anderer Organe, hauptsächlich des cerebro-spinalen Apparates, auftreten müssen, die unabwendbar den Tod des befallenen Individuums zur Folge haben müssen.“

Es kam dann eine Zeit, in welcher die Pathogenese der in Rede stehenden Krankheit studiert wurde.

An die Spitze dieser Autoren muss nicht nur zeitlich, sondern auch wegen der Wichtigkeit und Trefflichkeit seiner Ausführung und Anschauung Virchow gestellt werden.

Virchow (9) vertrat zu Anfang seiner Untersuchungen und Forschungen über Cystennieren die Ansicht, dass die Nieren durch Verschluss der Ausführungsgänge durch Harngries cystisch entarteten. Dieselbe Ansicht hatten schon Bouilland (10) und L. Lehmann (11) geäussert.

Virchow „scheint es damals kaum zweifelhaft zu sein, dass die Entartung der Nieren so vor sich gegangen ist, dass zunächst eine Obliteration der Härnkanälchen in den Pyramiden durch harnsauren Gries geschah, dass der nach oben gelegene Teil der Harnkanälchen und der Malpighischen Kapseln sich mit Harn füllten, ausdehnten, die umliegende Substanz zum Teil atrophierte und eine Entartung der Nieren in eine schwammige, von vielen grösseren und kleineren Cysten durchsetzte Substanz herbeiführten.

Auch Kalkablagerungen gab er anfangs die Schuld. Beides hat er als Veranlassungsmomente später wieder aufgegeben (12), indem er diese Hindernisse als ungenügend für die Entstehung der Cystenniere erachtete, und er beschränkt seine frühere Ansicht um so mehr „als sich neben den Kalkablagerungen sehr gewöhnlich andere Veränderungen finden, die eine noch vollständigere Unterbrechung der Harnausfuhr bedingen.“

In einem Vortrage vom 4. November 1854 in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg über „kongenitale Nierenwassersucht“ gibt Virchow (13) dann unter Aufgabe seiner ersten Annahme eine andere, ausführliche Darstellung der in Frage kommenden Verhältnisse.

Der Fall, welcher ihn zur Mitteilung veranlasste, betraf ein totgeborenes Kind, bei dem sich zwei sehr stark ver-

grösserte Nieren fanden. Vom Nierenparenchym war mit blossem Auge fast gar nichts wahrzunehmen. Die Nierensubstanz zeigte sich durchsetzt von grösseren und kleineren Cysten, zwischen denen sich reichliches Bindegewebe vorfand. Die Ureteren waren „beiderseits nur bis gegen die Höhe des unteren Nierenhilus offen", „hier verengerten sie sich immer mehr und während endlich das Lumen ganz aufhörte", löste sich auch die Wand in das Bindegewebe, welches die Gegend des hilus renalis erfüllt, vollständig auf.

Nach diesem Befund ist es Virchow nicht zweifelhaft, dass es sich hier um eine cystoide Degeneration der Nieren bei vollständiger Atresie des Nierenbeckens und der Papillen handelte.

Weiter berichtet Virchow in seinem Vortrage über seine Untersuchungen über ein ihm von Froriep übergebenes Paar als wassersüchtig bezeichneter Nieren eines eben sezierten neugeborenen Kindes. Die Geschichte der Familie des Kindes ist von Adamkiewiesz (14) beschrieben. Die Mutter hatte vor der Geburt des in Frage kommenden Kindes schon dreimal wohlgebildete, scheinbar lebensfähige Kinder, die jedoch nach einigen vergeblichen Atembewegungen starben, zur Welt gebracht. Nach einer neuen Entbindung wurde wieder ein Kind mit Cystenniere geboren. Dieses Vorkommen derselben Störung bei mehreren Kindern derselben Mutter veranlasst Virchow die Ursache dieser Störung im mütterlichen Organismus zu suchen. In diesem von Virchow sezierten Falle waren „die Ureteren offen" und kommunizierten mit dem etwas kleinen Nierenbecken, die Nieren waren ziemlich gross, die Papillen noch deutlich, jedoch ohne wahrnehmbare Öffnungen von Harnkanälchen. Die Nierensubstanz zeigte sich nach aufwärts in ein feinkavernöses Gewebe umgewandelt, indem zahlreiche mit Flüssigkeit gefüllte Bläschen in einer maschigen Grundsubstanz eingelagert waren. Letztere Umwandlung war, wie

die mikroskopische Untersuchung zeigte, hervorgerufen durch Erweiterung der Harnkanälchen und Malpighischen Kapseln. Die Harnkanälchen waren erfüllt mit grossen Massen von harnsaurem Ammoniak, welcher wahrscheinlich durch Ausfüllung der Harnkanälchen die Ursache zur Dilatation der höher gelegenen Harnwege gegeben hatte. Diese Ansicht ist jedoch später von Virchow wieder, wie oben angegeben, verlassen worden.

Virchow teilte in derselben Sitzung noch mehrere Fälle mit, in denen der Verschluss der Harnwege durch Fehlen der Papillen oder Atresie des Nierenbeckens bedingt war, und diese Atresie führt er denn auch als Ursache für die Entstehung der Nierencysten an. Er sagt: „Als Regel muss jedenfalls betrachtet werden, dass in irgend einem Teil der Harnwege eine Atresie vorhanden ist, und für gewöhnlich findet sich diese in den Papillen, sei es für sich, sei es gleichzeitig mit einer Atresie der Anfangsteile der Ureteren, der Harnblase oder der Harnröhre. Fehlen die Papillen, so kann der Harn natürlich nicht aus der Niere in die Harnwege und in die Harnblase gelangen.“

Virchow nimmt also für die kongenitale Cystenniere als Ursache eine Atresie der Papillen an, die durch eine fötale Entzündung entstanden ist.

Virchow schliesst dann noch aus dem Fall von Adamkiewiesz und aus mehreren anderen Fällen der Litteratur, dass man cystisch degenerierte Nieren sowohl mit als ohne Obliteration der Ureteren findet.

Fälle ohne Obliteration finden sich z. B. bei Heusinger (15), Meckel (16), Nichat (17), Oesterlen (18), Cormack (19).

Virchow macht ferner noch darauf aufmerksam, dass die cystische Degeneration nicht selten mit anderen Bildungsfehlern kompliziert ist. So fand er in den von ihm untersuchten Fällen einmel Hydrocephalus, zweimal Hydrocephalo-

cele, zweimal verschrumpfte und verbildete Harnblase, einmal Hufeisenniere. In den Fällen, in denen mehrere Kinder derselben Mutter die gleiche Affektion darboten, müsse man den Übergang reizender Stoffe von der Mutter auf das Kind annehmen. Doch diese Ansicht erklärt uns nicht die Fälle von Heusinger (20) und Bartholin (21), in denen nur eine Niere cystisch entartet gefunden wurde. Denn es wäre doch nicht einzusehen, wenn ein schädlicher Einfluss von seiten der Mutter angenommen werden soll, warum derselbe nicht auf beide Nieren in gleicher Weise einwirken soll.

Wegen der Ähnlichkeit des Verhaltens mit dem oben angeführten Virchowschen Fall (14) mögen noch zwei Fälle von Brückner (22) mitgeteilt werden. Auch hier handelt es sich um zwei Kinder derselben Mutter, in deren Familie Hämophilie zu bestehen schien. Zuerst waren zwei normale, gesunde Kinder geboren worden, dann ein Kind mit Cystennieren, die ein bedeutendes Geburtshindernis abgaben, mit Hydrencephalocele und verkrümmten Extremitäten. Die drei nächsten Geburten ergaben normale Kinder, doch starb ein Zwillingsknabe an Verblutung aus der Nabelschnur. Das 7. Kind wurde 8 Wochen vor dem erwarteten Zeitpunkte spontan geboren. Die Nieren waren 10—11 cm lang, 5—6 cm dick und enthielten Cysten bis zu 1,5 cm Durchmesser. Die Genitalien waren unkenntlich, die Extremitäten kurz und an jeder ein überzähliges Glied.

Im Anschluss an diese beiden Fälle meint Virchow, dass man nicht umhin könne, im mütterlichen Organismus die Ursache dieser Störungen zu suchen.

Auffällig ist auch die Erscheinung, dass die cystoide Degeneration der Nieren nicht selten mit anderen Bildungsfehlern vorgesellschaftet ist, worauf auch schon Virchow, wie wir sahen, aufmerksam gemacht hat. „Ich hatte, sagte er, schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass diese eigentümliche Erkrankung häufig mit anderen Bildungs-

fehlern, insbesondere mit kongenitalem Hydrocephalus in seinen verschiedenen Formen (Hydrencephalocele) und Folgezuständen (Klumpfüsse) kompliziert ist.“ Ausser den von Virchow mitgeteilten Fällen dieser Art seien hier noch weitere in der Litteratur verzeichnete angeführt.

Meckel (16) sah zwei Mal doppelseitige Degeneration der Nieren bei neugeborenen Kindern mit missbildetem Kopf und missbildeten Extremitäten. Höring (23) erwähnte dieselbe Affektion bei einer Missgeburt mit Klumpfüssen. Auch von Lehmann (11) wurden Klumpfüsse aufgeführt, während zugleich eine Atresie der Harnröhre vorhanden war. Schupmann (24) beobachtete Duplizität der Scheide und des Uterus. Eine ganze Reihe von Missbildungen findet sich in den beiden Fällen von Schlenzka (25). Im ersten Fall nämlich fand er Difformität und Verwachsung der Schädelknochen, Hydrencephalocele posterior, Spalte durch den ganzen weichen Gaumen, an Händen und Füssen je 1—2 überzählige Glieder; Atresia ani. Die Leber war mässig vergrössert und zum grössten Teil in eine Cyste verwandelt, die Blase strangförmig, ihr Lumen kaum von Federkieldicke. Beim zweiten Fall fand sich ebenfalls Encephalocele posterior, der harte Gaumen zeigte eine doppelte Spaltung, während der weiche Gaumen vollständig fehlte. Die Blase zeigte ganz dieselbe Beschaffenheit wie oben. Kanzow (26) sah in seinem Falle Hydrocephalocele und Gaumenspalt. Im Falle von Lejars (7) war der Uterus schlecht entwickelt. Duffy (27) fand sie bei einem Anencephalen. Levy (28) fand bei einem Hydrocephalus, den er zerstückeln musste, zwei degenerierte Nieren vor. Bartholin (21) erwähnt eine einseitige Degeneration der Niere bei einem Kinde mit Wolfsrachen. Eine andere nur einseitige cystoide Degeneration erwähnte Heusinger (20) bei einer Missgeburt mit Mangel der rechten unteren Extremität und der rechten Hälfte der weiblichen Genitalien,

während linke Niere und Nebenniere normal waren. Holt (29) beobachtete cystische Degeneration einer Niere bei Fehlen des Ureters. In Benckers Fall (30) finden sich ausgesprochene Missbildungen, es besteht situs inversus, cystoide Entartung des Pankreas, rudimentäre Blase und unvollständiger descensus testiculi.

Man beobachtet diese Bildungsfehler so vieler Fälle am harnableitenden Apparat und an anderen Organen. Sehr häufig werden Missbildungen der Extremitäten überhaupt beobachtet. Dann kommen sehr häufig überzählige Finger und Zehen, seltener fehlende Glieder vor, ferner zu kurze Extremitäten und Klumpfüsse; letztere wiederum namentlich häufig mit Encephalocele verbunden.

Auf der anderen Seite wissen viele andere Beobachter von solchen komplizierenden Fehlern nichts.

Über die merkwürdige Vereinigung von Cystennieren mit Missbildungen äussert sich Rosenstein (96) folgendermassen: „Natürlich ist es nicht möglich, den Zusammenhang zwischen diesen Bildungsfehlern und der Nierendegeneration genauer aufzuklären; aber wichtig ist es, die Tatsache zu konstatieren.“

Interessant sind ferner die Fälle, in denen mehrere Kinder derselben Mutter die gleiche Affektion darbieten. Die beiden von Virchow beobachteten Fälle sind schon erwähnt. Dann berichtet Schupmann (31), dass das von ihm untersuchte Kind das dritte missgebildete Kind gesunder Eltern war. Singer (32) fand fünf Mal Kinder mit Cystennieren bei derselben Frau. Dasselbe Auftreten bei mehreren Kindern derselben Mutter wurde von Wolff (33), Burger (34), Brückner (4), Froriep u. a. beobachtet. Virchow meint, wie schon gesagt, dass man in solchen Fällen einen Übergang reizender Stoffe von der Mutter auf das Kind annehmen müsse.

Seit Virchow nun hat das Thema der angeborenen

Cystennieren von verschiedenen Fachmännern Beachtung gefunden. Ich lasse zunächst die einzelnen Ansichten über die Genese in chronologischer Reihenfolge folgen, um dann ein Résumé zu ziehen und die einzelnen Ansichten unter einem Gesichtspunkt zu vereinigen. Nur bei Besprechung einzelner Ausführungen bin ich von der zeitlichen Folge abgewichen.

Allen voran möchte ich aber noch nachholend Virchows Ansicht aus der neueren Zeit stellen, da sich ihm später viele angeschlossen haben.

Als 1892 Ewald (35) in der Berliner med. Gesellschaft über die totale cystische Degeneration der Niere referierte, kam auch Virchow wiederum auf diesen Gegenstand zurück. Auch jetzt hielt er an der aetiologischen Bedeutung einer Atresie der Papillen fest, welche er auf einen Verwachsungsprozess bezog, der sich in irgend einer Zeit des embryonalen Lebens entwickelt hat und der nach der üblichen Bezeichnungsweise als ein interstitiell nephritischer charakterisiert werden muss. Also die Atresie der Papillen ist Grund für die Entstehung nach Virchow, sie kann sich möglicherweise lange im extrauterinen Leben erhalten und vielleicht zur vielfachen Cystenbildung führen. Eine scharfe Trennung zwischen der kongenitalen und der Cystenniere der Erwachsenen macht Virchow nicht, vielmehr ist er geneigt, die Gesamtheit der angeborenen und im späteren Leben vorgefundenen Cystennieren auf eine und dieselbe Ursache zurückzuführen:

auf eine Atresie der Harnkanälchen in den Papillen.

Auf Virchows Anregung stellte zunächst Beckmann (36) Untersuchungen an. Er unterscheidet 3 Arten von Nierencysten:

I. Eigentliche Cysten. Sie werden nicht selten in den Nieren älterer Leute gefunden und liegen fast ausschliesslich in der Corticalis. Eine bestimmte Veränderung

des Nierengewebes braucht ebenso wenig vorhanden zu sein, wie eine bestimmte andere Veränderung des Organismus. Der Inhalt der Cysten ist mehr weniger flüssig, öfter gallertig.

II. Cysten, hervorgegangen aus Veränderungen an Malpighischen Körperchen. Diese Cysten finden sich nur bei kranken Nieren.

III. Cystoide Degeneration aus Harnkanälchen hervorgegangen:

a) solche, die durch Verschluss der Harnkanälchen durch ergossenes Blut entstehen;

b) solche, deren Grösse und Inhalt vermuten lässt, dass sie wirklich abgeschnürte Abschnitte erweiterter Harnkanälchen sind, und zwar solche, an denen ein lebhafter Bildungsprozess stattgefunden hat.

Auch die Möglichkeit der Entstehung der Cysten im interstitiellen Bindegewebe nimmt Beckmann an: „Es vermehren sich die Kerne im interstitiellen Bindegewebe und während die Kernwucherung nach der Peripherie immer mehr zunimmt, entarten sie im Zentrum und bilden sich so zu Cysten heran.“

Diese Ansicht wurde von Ehrichsen (37) an einem Fall von cystoider Nierendegeneration bestätigt, denn er fand neben der Entwickelung der Cysten aus Harnkanälchen und Malpighischen Körpern auch diese Art der Entstehung aus dem interstitiellen Bindegewebe.

Dass die Cysten durch Wucherung von Bindegewebszellen selbst entstehen können, meint auch Hertz (38), der im übrigen folgende Einteilung der Nierencysten gibt:

I. Cysten, welche als echte Neubildungen zu betrachten sind.

II. Cysten, welche in der Drüsensubstanz selbst durch Umwandlung des Epithels entstehen.

III. Cysten, welche aus Blutextravasaten oder Exsudaten hervorgehen.

IV. Retentionscysten.

Beckmann, Ehrichsen, Hertz fanden ihren Gegner in Thorn (40), der ihnen den Einwurf macht, dass selbst Förster (51), der so vieles aus Bindegewebe hervorgehen liess, sich einer solchen Auffassung nicht anschliessen kann.

Bouchacourt (41) unterscheidet zwei Arten: Die hydatidenartige und die hydatidöse Degeneration: bei der ersten findet eine Obliteration des Harnleiters statt, bei der zweiten entwickeln sich wirkliche Hydatiden in der Nierensubstanz.

Ruyssenärs (42) glaubt, die Cysten seien von Harnkanälchen abzuleiten und zwar weniger durch mechanische Verstopfung als vielmehr durch Entzündung. Die Harnkanälchen sollen nach ihm an einigen Stellen durch ein abgesacktes Exsudat verwachsen, während in die freigebliebenen Abschnitte noch Harn abgesondert wird.

Cormack (43) unterscheidet drei Arten: 1. Hydatidencysten, 2. Cystennieren entstanden durch Verschluss des Harnleiters. 3. Nierencysten ohne einen solchen Verschluss, bei denen die Cysten sich aus den Zellen des Zellgewebes, welches die verschiedenen Teile der Niere zusammenhält, entwickeln sollen.

Simon (44) behauptete zuerst, dass die infolge von Entzündung mit rohem und abnormem Sekret, sowie mit allerlei Zellenformen angefüllten Harnkanälchen an vielen Stellen bersten, der zellige Inhalt sich ins Zwischengewebe entleere und sich da zu Cysten weiter entwickele. Er findet es unwahrscheinlich, dass derselbe Vorgang in Harnröhrchen vor sich gehe, indem er sich besonders auf die kleinsten Cystenformen beruft.

Frerichs (45) lässt die Cysten durch Verschluss der Harnkanälchen entstehen, welche teils durch Verstopfung ihres Lumens mit fibrinösem Exsudat, teils auch durch die Kontraktion des neugebildeten Bindegewebes in der Um-

gebung der Tubuli zu stande kommen soll. Es entstehe auf diese Weise ein abgeschlossener Raum, der sich mit Serum anfüllt, das teilweise von den Malpighischen Knäueln, teilweise von den die Wände umgebenden Gefässen herrühre. In seiner früheren Arbeit über Gallert und Colloidgeschwülste hat er die Ansicht vertreten, dass die Cysten Erweiterungen der Malpighischen Kapsel seien. Auch durch harnsaure Salze kann nach Frerichs Ansicht eine Verstopfung eintreten, die zu Cystenbildung Veranlassung gibt.

Rockitansky (46) liess anfangs die Cysten aus einer colloiden Metamorphose der Kerne hervorgehen, später glaubt er, dass sie aus Erweiterung und Abschliessung der Harnkanälchen, ausserdem aus erweiterten Malpighischen Kapseln, endlich aus Zerreissung erweiterter Harnkanälchen und des Stromas hervorgehen. Bedingung ihrer Entstehung ist ihm Harnstauung. Diese kann eintreten durch Konkremente von harnsauren Salzen, welche das Lumen der Harnkanälchen verlegen und durch jede Behinderung des Harnabflusses von den Nierenkegeln und ihren Papillen bis zur Urethra hinab.

Schrant (47) hält es für möglich, dass bei Verstopfung des abführenden Harnröhrchens die Malpighische Kapsel durch den abgeschiedenen Harn zur Cyste werden kann.

Johnson (48) sucht sämtliche Cystenbildungen von Ausweitungen von Harnkanälchen abzuleiten; nach ihm sollen die bei einer desquamativen Nephritis aus höheren Abschnitten der Harnkanälchen abgelösten und bis zu den Markkegeln fortgeschwemmten und sich hier anhäufenden Epithelientrümmer zur Verstopfung führen. Hierdurch bekomme die entblösste membrana propria die Fähigkeit, eine seröse Flüssigkeit abzusondern.

Gildemester (49) leitet einen Teil der Cysten direkt

von Malpighischen Bläschen her: er sah nämlich den Glomerulus in einen kleinen Raum zusammengedrängt in der Kapsel liegen, während das Übrige von einer hellen, durchscheinenden Flüssigkeit eingenommen wurde. Ferner führt er aus, dass die Harnröhrchenepithelien sich zu colloiden Blasen umwandeln können.

Eine ganz eigenartige Anschauung über die Entstehung gibt Merkel von Hemsbach (50). Nach ihm entstehen die Cysten aus kleinsten Kernzellen, welche zwischen den Harnkanälchen liegen und welche sich zu Mutterzellen umbilden und dann eine Zellgewebskapsel und einen Epithelbelag erhalten.

Förster (51) nimmt an, dass eine Art von Cysten durch Atresie der grossen Harnwege, Verstopfung der Harnkanälchen durch Kalk, durch harnsaure Salze, Exsudat an einer Stelle, darauf folgende Stockung des Urins, Ausdehnung der Harnkanälchen oder einer Malpighischen Kapsel entstehen kann. Förster nimmt also an, dass durch ein Hindernis in den grossen harnableitenden Wegen z. B. im Ureter und die dadurch zu stande gekommene Hydronephrose Ursache für die cystische Degeneration sein könne. Diese Ansicht hat schon Thorn widerlegt. Denn Thorn zeigte, dass durch die Hydronephrose eine Cystenniere nicht entstehen könne, „denn die Harnstauung im Nierenbecken setzt sich nicht in die ausführenden Kanälchen der Papillen fort, vielmehr werden die Papillen nur abgeflacht, offenbar durch seitlichen Zug mehr als durch Kompression, und die Nierensubstanz wird in toto zusammengepresst.“ Ferner werden Försters Untersuchungen widerlegt durch die Untersuchungen von Cornil und Brault (52), welche über die Folgen der Ureterenunterbindung sagen: „En effet dans la ligature de l'uretère ou dans l'obstruction de ce conduit il se produit bien des dilatations partielles des tubes et des glomérules, mais si la cause de rétention

persiste, en règle générale le rein s'atrophie, une hydronephrose se développe, mais les kystes manquent."

Klein (53) beschreibt an einem Fall beiderseits cystisch entarteter Nieren eines Erwachsenen Veränderungen an den Glomerulis, welche er als Anfangsstadien von Nierencysten deutet, und welche er als Folgen einer früheren Blutung in die Bowmanschen Kapseln ansieht. Eine Ursache für letztere gibt er jedoch nicht an.

Schlenzka (25) berichtet über zwei Fälle, bei denen Cystennieren mit Missbildungen vergesellschaftet waren. Die Entstehung der Cysten in den Nieren führt er, wie Virchow auf eine Atresie der Papillen zurück. Burger (34) beschrieb einen weiteren Fall von foetaler Cystenniere, durch welchen er die Richtigkeit der Virchowschen Theorie ebenfalls stützen zu können glaubt.

Klebs (54) sucht die Ursache der kongenitalen Cystennieren in mechanischen Störungen, welche von aussen her auf die Nieren eingewirkt haben; nach ihm findet diese Hypothese eine Stütze durch die Tatsache, dass die Cystenniere von anderen kongenitalen Störungen begleitet ist. Ausserdem ist er der Ansicht, dass, da die bei Erwachsenen gefundenen Cystennieren, die wegen ihrer Grösse und gleichmässigen Entartung eine grosse Ähnlichkeit mit den kongenitalen Formen haben, diese aus dem embryonalen Leben stammen.

Rindfleisch (55) schliesst sich der Ansicht Virchows an, doch nicht ganz ohne Vorbehalt; wir lesen nämlich bei ihm: „Als eigentliche Ursache dieser angeborenen cystoiden Entartung ist von Virchow die Entwickelung einer Bindegewebsmasse zwischen die Nierenkelche und die Papillen angegeben worden, eine Angabe, welcher auch ich beitrete, ohne mir ein sicheres Urteil über die Bedeutung dieses Bindegewebes zu erlauben." Nach ihm ist das Bindegewebe wohl der Urheber der Degeneration, über das Entstehen dieses Bindegewebes aber hat er kein bestimmtes Urteil.

Ausser dieser von Virchow vertretenen Möglichkeit führt er noch eine zweite an, wobei er die kongenitale Cystenniere auf eine Entwickelungsanomalie zurückführt. „Wenn es wahr ist", so fährt er nämlich fort, „dass sich die Nierenkanälchen bei der Entwickelung des Organs entgegenwachsen, so haben sie in diesen Fällen, wie es scheint, den Anschluss nicht erreicht."

Nach Ebstein (56) beruht die Entstehung der Cysten auf einer Retention des Sekrets und an der Bildung beteiligen sich sowohl die Harnkanälchen als die Malpighischen Kapseln.

Thorn (40) ist der Ansicht, dass Entzündungen des Ureters, des Nierenbeckens und dessen Kelche wahrscheinlich häufig als Ursachen für die Entstehung von Cystennieren in Betracht kommen. Diese Entzündung setzt sich nach Thorn auf das Stroma der Markkegel fort, führt hier zur Kompression und Verödung von Harnkanälchen und dadurch zur Stauung des Sekrets in höher gelegenen Strecken und schliesslich zu einer cystischen Erweiterung und cystoiden Degeneration der Nieren. Thorn stützt also die Virchowsche Theorie nur mit der Modifikation, dass die Entzündung nicht von den Papillen ausgeht, sondern von den Kelchen aus erst auf die Papillen übergreift. Diese Entstehungsart nimmt Thorn für die kongenitale Cystenniere wie für die der Erwachsenen an, doch will er seine Anschauung nicht verallgemeinert wissen. Denn er sagt, dass diese Entzündungen „wahrscheinlich" häufig als Ursache einer cystoiden Degeneration vorkommen.

Für Leichtenstern (57) sind zwei Möglichkeiten für die Entstehung der Cystennieren vorhanden: Entweder ist der primäre Vorgang eine freilich sehr eigentümliche Entzündung des Nierenbeckens, eine Art Nephropyelitis fibrosa, welche auf die Papillen übergreift und einen Verschluss der Ausflussröhren bewirkt, die ihrerseits eine progressive Cysten-

bildung herbeiführt. Diese Möglichkeit gibt Leichtenstern zu, hält sie aber für unwahrscheinlich, namentlich weil für eine solche Pyelonephritis keine Ursache zu finden wäre. Leichtenstern gibt vielmehr als zweite und für ihn glaubhaftere Erklärung an, dass die arteriolae rectae verae in erster Linie von dem Entzündungsprozess betroffen werden und dass dadurch eine primäre interstitielle Nephropapillitis entstehe, welche zum Verschluss und zur Obliteration einzelner Sammelröhrchen und so zur Cystenbildung Veranlassung gibt. Er weist auch an einem Präparat des Breslauer Museums nach, dass die foetalen Cystennieren nicht immer sehr gross zu sein brauchen. Denn hier war die linke Niere bohnen-, die rechte halb so gross. Beide zeigen keine Spur von Nierensubstanz, sondern sind aus lauter kleinen Cysten zusammengesetzt in denen sich mikroskopisch colloid entartete Zellen erkennen lassen.

Durlach (58) untersuchte die Nieren eines $^1/_2$jährigen Kindes mit doppelseitiger Cystenniere. Er fand dabei eine starke entzündliche Bindegewebsneubildung um das Nierenbecken und nimmt auch an, dass es sich dabei um eine primäre Pyelitis handle. Hier hatte sich der entzündliche Prozess vorwiegend zwischen die Renculi verbreitet und die Pyramiden weniger in Mitleidenschaft gezogen. Die Cystenbildung schien wesentlich die Folge der Verlegung der gewundenen Harnkanälchen und analog wie bei der Nephritis interstitialis entstanden zu sein.

Virchow, Thorn, Leichtenstern, Durlach zeigen somit, dass bei Bestehen der Atresie der Harnkanälchen in den Papillen sich Cysten heranbilden können und dass die Atresie wiederum durch einen entzündlichen Prozess hervorgerufen wird, welcher bereits intrauterin entstanden sein kann. Dass letzteres der Fall sein kann, beweist ein Befund von Arnold (59). Er beobachtete eine einseitige Nierenschrumpfung mit Cystenbildung infolge „intrauteriner

Nephritis". Er fand eine starke Verdickung der Schleimhaut des Beckens, eine Obliteration der Kelche, sowie eine besonders hervortretende Bindegewebsneubildung in den Papillen neben einer etwas geringgradigeren Wucherung des Bindegewebes in der Rinde. Dieser Befund legt ihm die Vermutung nahe, dass der Prozess am Becken und den Kelchen begonnen habe, und von hier aus in die Papillen, Marksubstanz und endlich in die Rinde aufgestiegen sei, dass es sich somit um eine Pyelopapillitis fibrosa ascendens handle. Seine Untersuchungen der anderen vergrösserten Niere weisen ihn mit Bestimmtheit darauf hin, dass es eine primäre fibröse kongenitale Nephritis gibt. Denn er fand in der Rinde stellenweise parenchymatöse Degeneration und fleckenweise eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, während in der Marksubstanz eine Vermehrung des Bindegewebes selbst zu finden war. Es fanden sich in der Rindensubstanz dieser Niere auch vereinzelt kleine Cysten.

Stör (60) dagegen führt die cystische Degeneration beider Nieren eines Erwachsenen auf eine chronische indurierende Nephritis zurück, deren Hauptsitz das intertubuläre Gewebe ist.

Sturm (61) ist der erste, der die Cystenbildung in Verbindung mit echten Geschwülsten der Niere bringt und zwar mit den Adenomen, indem er als Ausgangspunkt der Cystenbildung die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ansprach; durch frühzeitigen Zerfall von geschwulstähnlichen epithelialen Gebilden der Harnröhrchen, welche als beginnende Adenombildung aufzufassen sind, sollten Cysten entstehen.

Chotinsky (62) untersucht zwei Fälle von kongenitalen Cystennieren und vier von Cystennieren Erwachsener. Er gibt an, dass sich alle diese Nieren bei der mikroskopischen Untersuchung gleich verhielten und findet darum keinen Grund die foetale Form von der postfoetalen zu trennen.

Nach Chotinskys Untersuchungen gehen die Cysten aus den Harnkanälchen hervor. „Denn das völlig gleiche Verhalten der Wand an beiden, die Tatsache, dass in kleinere Cysten Harnkanälchen einmünden, sind durchaus genügende Beweise dafür.“ Die Rinde ist nach ihm der Sitz der Cystenbildung; in einem Fall waren vorzugsweise die Columnae Bertini betroffen. Doch fanden sich auch in den basalen Partien der Marksubstanz Cysten in Chotinskys Präparaten, während die Papillen normal waren. Er weist darum sowohl für die erworbenen wie für die untersuchten angeborenen Cystennieren die Virchowsche Entstehungstheorie zurück. Über die Ursache der Entstehung äussert er sich nicht mit Bestimmtheit. Wahrscheinlich erscheint ihm eine Entstehung durch primäre Wucherungen an Stroma und Harnkanälchen, „ein Vorgang der sich also durch Beteiligung der Harnkanälchen nicht unwesentlich von dem Bilde der interstitiellen Nephritis unterscheidet. Am nächsten dürften sie in diesem Punkt noch den geschwulstartigen Hyperplasien der Niere stehen, die als foetale Adenome ja nicht selten vorkommen.“ Chotinsky fand nämlich bei der mikroskopischen Untersuchung die membrana propria meist deutlich verdickt, in grösseren Cysten Leisten oder unvollkommene Septa, hier und da papillenförmige Vorsprünge mit Epithel bedeckt, das Epithel zur Ablösung und Degeneration neigend.

Auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen neigt Chotinsky also der Ansicht zu, dass er es in den von ihm untersuchten Organen mit Neubildungen zu thun hat, drückt sich jedoch reservirt aus.

Chotinsky berichtet auch noch über einen Fall von Cystenniere, der sich durch reichliche Cystenbildung in der Leber auszeichnete, wie denn überhaupt Cystenbildung in der Leber mit cystischer Degeneration der Nieren bei Litteraturdurchsicht kein seltenes Vorkommnis ist. So fanden

ausser Chotinsky neben Cystennieren auch Nauwerk und Hufschmid, Terburgh, Lejars, Cystenbildung in der Leber.

Michalowiez (63) stellte den Satz auf: „La dégénérescence kystique des reins est analogue à la maladie kystique de la testicule, de la mamelle et de l'ovaire."

Philippson (64) betont in seinen anatomischen Untersuchungen über Nierencysten die von ihm beobachteten Wucherungsprozesse an den Harnkanälchen und Glomerulis und bezeichnet sie als Neubildungsvorgänge.

Unter dem Namen „gros rein polykystique" beschreibt Lejars (65) vier von ihm beobachtete Fälle von Cystennieren, denen er noch eine Kasuistik von 59 weiteren in der Litteratur gefundenen Fälle beifügt. Lejars definiert den Zustand als eine wahrscheinlich auf kongenitaler Grundlage entwickelte Neubildung, welche stets doppelseitig ist und in ihrem anatomischen Bau dem epithelioma mucoides anderer Organe nahe steht.

Homey (66) sagt: „die Cystenniere steht den echten Geschwülsten näher als der chronischen Entzündung.

Alle vorbenannten Autoren wollen jedoch, wenn sie auch stets auf die Ähnlichkeit mit Neoplasmen hinweisen, trotzdem ihre Beobachtungen keiner bestimmten Geschwulstform anreihen. Erst Nauwerck und Hufschmid (67) fassten auf Grund ihrer histologischen Befunde die von ihnen untersuchten Cystennieren eines Erwachsenen als echte Geschwülste auf und bezeichneten sie mit multilokulären Adenokystomen der Nieren.

Nauwerck, Hufschmid und auch v. Kahlden vertreten also die Ansicht, dass es sich bei den Cystennieren nicht um die Folgen einer Retention, sondern um einen wirklichen Neubildungsprozess, um ein multilokuläres Adenokystom handelt. „Die grosse Ähnlichkeit mit gewissen multilokulären Kystomen, besonders der Ovarien, legt ihnen den

Gedanken nahe, auch die Cystennieren als echte Geschwülste aufzufassen.“ Den Hauptgrund für die Annahme eines wahren Neoplasmas bildet für sie das Vorhandensein von eigentümlichen Sprossenbildungen wie sie an den gewundenen, häufiger aber an den geraden Tubulis der Rinde und der Pyramiden sowohl im Gebiet der Bindegewebshyperplasie als ausserhalb derselben vorkommen, in Gestalt kleinerer oder grösserer, teils breitaufsitzender, teils gestielter, knopfförmiger Gebilde, die meist senkrecht auf das Harnkanälchen gestellt sind.“ In der Bildung der soliden Epithelhaufen an Stelle der Harnkanälchen erblicken sie den „Angelpunkt“, um den sich die Entstehung der Cystennieren dreht. v. Kahlden (68) legt ausserdem noch Wert auf die häufige Komplikation mit anderen Entwickelungsstörungen. Als Ausgangspunkt der Cystenbildung nimmt er für die Mehrzahl der Fälle die verschiedenen Abschnitte des Harnkanälchen an, während die Glomeruli nur ausnahmsweise und dann sekundär in einer Cystenbildung aufgehen. Zweifelhaft nur erscheint es ihm, ob alle die epithelialen Wucherungen von ausgebildeten Harnkanälchen abstammen oder ob es sich nicht andererseits um ein selbständiges Weiterwuchern foetalen Gewebes handelt. Im Gegensatz zu Nauwerck und Hufschmid, welche die Entstehung und das Wachstum der Cysten einerseits auf Colloidbildung, andererseits auf Transsudation aus den benachbarten Gefässen zurückführen, spielt nach v. Kahlden bei der Vergrösserung der Cysten die Retention des Urins eine wesentliche Rolle.

Auch Bencker (30) ist geneigt, die Cystenniere als Neoplasma aufzufassen, doch mehr Bedeutung scheint er auf die Hemmungsbildung zu legen.

Eine andere Erklärung der Entstehung von Cystennieren gab Nieberding (69). Er fand bei einem Foetus in der 34.—36. Schwangerschaftswoche hochgradige Ent-

artung beider Nieren, dieselben stellten 2 Tumoren von zusammen 1060 g dar; ausserdem fanden sich bei dem Kinde noch eine Hasenscharte, eine kleine Encephalocele, überzählige Zehen, sowie Fehlen des Ductus Botalli. Die letztgenannte Missbildung machte Nieberding für die Entstehung der Cystenniere verantwortlich.

Nach Nieberding „erklärt sich leicht aus dem Fehlen des Ductus Botalli, dass eine Ueberladung des venösen Systems eintreten musste, dass dadurch eine venöse Stase in den Nieren hervorgebracht wurde, die zu einer serösen und kleinzelligen Infiltration des Gewebes und zu einem exorbitanten Druck im Innern und nachfolgender Kompression der Harnkanälchen und Glomeruli mit Notwendigkeit führen musste."

Hanau (70) beschreibt die Nieren eines totgeborenen Kindes und führt diese Affektion auf einen primären Bildungsmangel im uropoetischen Kanalsystem, auf eine Aplasie der Papillen zurück, die sich aus unbekannten Anomalien während des intrauterinen Lebens entwickelt hat. Er wendet sich gegen die Virchowsche Entzündungstheorie, da er die Papillen überhaupt nicht oder doch nur mangelhaft gebildet vorgefunden hat. Hanau stützt dabei seine Annahme eines Bildungsfehlers in der von Kupfer angegebenen Entwickelung des Nierenbeckens und der Harnkanälchen, sodass beide während der Entwickelung den Anschluss verfehlt haben.

Diese Entstehungsweise der Cystenniere würde auch als wahrscheinlich anzunehmen sein, wenn sie nicht im Gegensatz zu den neueren entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen stände. Hanau stützt sich nämlich auf die Angaben Kupfers und einiger älterer Embryologen, nach denen die Harnkanälchen unabhängig vom Nierenbecken sich entwickeln sollen, sodass ein Ausbleiben der Verbindung zwischen beiden sehr gut denkbar wäre. Doch Semper, Braun, Hertwig (71) haben gezeigt, dass die

bleibende Niere aus zwei getrennten Anlagen sich entwickelt, die erst sekundär in Beziehung zu einander treten. Die Lehre dieser Embryologen auf Hanaus Ausführungen angewandt würde dieselben nicht bestätigen.

Hanaus Ansicht teilt auch Koster (72) der die von ihm beobachtete Atresie der Papillen nicht sowohl auf eine Entzündung als vielmehr auf einen primären Bildungsmangel zurückführen zu müssen glaubt.

Er hält die Behauptung Virchows von einer im foetalen Leben stattgefundenen Entzündung für unbewiesen und nimmt an, dass die Atresie der Papillen auf einer Bildungshemmung beruhe.

Terburgh (73) macht für die Entstehung von Cystennieren organisierte Gebilde, Gregarinen, verantwortlich; auch ist er geneigt, sie auf Entwickelungsanomalien zurückzuführen.

Ewald (74) führt die Ensstehung der cystösen Entartung der Nieren in dem von ihm beobachteten Falle auf Retention infolge von Ablagerung harnsaurer Konkremente in den Harnkanälchen zurück.

Von grossem, besonders praktischem Interesse ist der von Taendler (75) beschriebene Fall. Er berichtet über eine Operation, welche an einer 44 jährigen Patientin mit doppelseitiger Cystenniere mit günstigem Ausgang ausgeführt wurde. Nachdem nämlich die auf einer Seite kleincystisch degenerierte Niere entfernt war, traten nach 10 Tagen Erscheinungen von Anurie auf, die auf Steinverschliessung des anderen Ureters bezogen wurden. Bei der Nephrotomie fand sich kein Stein, dagegen war das Nierenbecken völlig mit aus dem Nierenparenchym vorspringenden Cysten gefüllt; durch Entleerung derselben wurde die Harnstauung, die offenbar durch den Druck der Cysten hervorgerufen war, behoben. Die Niere funktionierte wieder normal. Pathologisch-anatomisch bringt Taendler nichts Neues; er nimmt

an, dass es mehrere Arten der Entstehung der Cystenniere gibt, ohne einer derselben den Vorzug der Wahrscheinlichkeit zu geben.

Lindegger (76) erörtert den Modus der Nephrectomie und die Indikationen dazu und bespricht die Diagnose der Cystennieren bei Erwachsenen. Die mikroskopische Untersuchung seines Präparates ergibt nichts Charakteristisches. Er kommt zu dem Schlusse, dass „die polycystische Degeneration der Nieren in den meisten Fällen eine congenitale Affection ist, die freilich erst im späteren Leben kenntlich wird. Auch ist es ihm wahrscheinlich, dass es Fälle gibt, die auf eine genuine Neubildung zurückgeführt werden können".

Singer (32) bespricht die geburtshilfliche Bedeutung der angeborenen Cystennieren und weist auf ihr Vorkommen bei mehreren Kindern derselben Mutter und auf die schon früher bekannte Thatsache hin, dass die Geburt von Kindern mit Cystennieren öfters vor dem regelrechten Ende der Schwangerschaft stattfindet. Bei drei Fällen trat die Geburt vier Wochen, bei zwei Fällen 2—3 Wochen vor dem erwarteten Ende der Schwangerschaft ein. Bezüglich der Genese der Cysten hält er die Retention allein für sicher erwiesen. Bei dem von ihm untersuchten Falle kommt er zu keinem bestimmten Ergebnis; am besten begründet erscheint ihm die durch Retraktion des entzündlichen Bindegewebes verursachte Kompression der Harnkanälchen und erklärt am Schluss, dass für eine Reihe von Cysten eine genügende Erklärung noch fehlt.

v. Mutach (77) bringt eine ausführliche Besprechung des mikroskopischen Verhaltens zweier Fälle von angeborener cystischer Nierenentartung.

Für Fall I sucht er den Grund der Cystenbildung in einer Atresie der Urethra. Experimenteller Verschluss der Harnröhre hat bisher zwar stets Hydronephrose, aber nie cystische Entartung ergeben.

Doch sei man nicht berechtigt, anzunehmen, Hydronephrose bedinge nie Cystenniere bei foetalen Verhältnissen, da die Untersuchungen sich nur auf postfoetale Nieren stützen. Im Fall I lässt er die Cysten aus den Glomeruluskapseln entstehen.

Fall II fasst er als Adenokystom im Nauwerck-Hufschmidschen Sinne auf. Er fand im Stroma der Nieren Inseln hyalinen Knorpels, die er als abgesprengte Inseln foetalen Knorpels in Anspruch nimmt und weist auf das häufige Vorkommen von Knorpel in den Geschwülsten des dicht bei der Niere sich bildenden Hodens hin und hält einen Analogieschluss von den Hodenadenomen, bei denen auch cystische Formen vorkommen, für berechtigt. Im II. Fall lässt er also die Cysten aus den Harnkanälchen hervorgehen. Es war im II. Fall Atresie der Ureteren vorhanden, es fehlte das Nierenbecken, jedoch liess sich hierbei Kommunikation zwischen Ureter und Harnkanälchen nachweisen.

Schultz (78) beschreibt einen Fall von kongenitalen Cystennieren eines kurz nach der Geburt gestorbenen Kindes. Er sucht den Beweis zu erbringen, dass die Cysten aus Harnkanälchen hervorgehen. Als Grund der Cystenbildung nimmt er eine intrauterin entstandene Entzündung an. Nach seinen mikroskopischen Untersuchungen ist er dazu berechtigt, denn er fand in der Marksubstanz das eigentliche spezifische anatomische Bild ersetzt durch ein faseriges Bindegewebe mit spindeligen Zellen, welches kleinzellig infiltriert und mit Blutungen durchsetzt war. Er fand darin nur geringe Reste von Kanälchen, die dann zu soliden Epithelsträngen reduziert waren. Daneben fand er auch vereinzelt lumenartige Papillarkanälchen. In der Rindensubztanz war das Bindegewebe spärlicher, die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes stärker entwickelt. Hier stellten die Harnkanälchen nicht mehr solide Epithelstränge dar,

sondern sie waren meist spindelig und flaschenförmig erweitert. Die tunica propria war meist erhalten. Cysten fand er nur in der Rindensubstanz. Schultz lässt ferner die Möglichkeit zu, dass die Cysten aus dem Kapselraum der Glomeruli hervorgehen können. Denn an einigen zeigte sich der Kapselraum erweitert. Dann sucht Schultz die Frage zu beantworten, wodurch die Umwandlung der Harnkanälchen und Glomeruluskapseln in Cysten herbeigeführt wird und findet als Ursache für die Cystenbildung interstitielle Entzündung. Er sagt: „Wir haben es demnach mit reinen Retentionscysten zu tun, deren Entstehung auf einen Verschluss der Harnkanälchen des Markes durch Bindegewebsmassen zurückgeführt worden ist. Es reiht sich dieser Fall bezüglich seiner Genese den von Virchow beschriebenen an.“

Schultzs Untersuchungen gingen jedoch noch weiter und er fand, dass die Entzündung nicht nur auf die Marksubstanz, sondern auch auf die Rindensubstanz lokalisiert war. Darum misst er auch seinem Falle besondere Beachtung zu, da er zeigt, dass die Frucht schon in utero eine chronische interstitielle Nephritis durchmachen kann.

Kozowsky (79) schliesst sich bezüglich der Entstehung der kongenitalen Cystenniere der Anschauung von Nauwerck und Hufschmid an, wonach die Cysten sich durch Proliferationsprozess mit nachfolgender Degeneration der Harnkanälchen, besonders der Henleschen Schleifen und der Bellinischen Röhren bilden.

Nach Ribbert (80) entstehen die Cystennieren dadurch, dass die normale Vereinigung der Harnkanälchen mit den Uretersprossen nicht zu stande kommt. Bezüglich des Entstehens der Cysten stellt er auf Grund der Annahme, dass in der Niere Wasser resorbiert wird, folgende Sätze auf. „So lange das gestaute Wasser noch resorbiert wird, entstehen keine Cysten. Erst wenn die Aufsaugung

aufhört, sei es durch interstitielle Veränderungen, sei es durch lange dauernden Stauungsdruck auf das schliesslich darunter leidende Epithel, so bilden sich „Cysten".

Witte (81) untersuchte eine einseitige durch Operation gewonnene Cystenniere einer 50jährigen Frau (Fall I) und eine doppelseitige Cystenniere eines Neugeborenen (Fall II). Er kommt zu der Ansicht, dass der Cystenniere bei Erwachsenen und der kongenitalen Cystenniere verschiedene Vorgänge zu Grunde liegen können. Die erworbene Cystenniere hält er für ein multilokuläres Adenokystom, da er nach seinen Untersuchungen keinerlei Anhaltspunkte finden kann, die ihn berechtigen, die Geschwulstbildung auf eine kongenitale Anlage zurückzuführen. Damit schliesst er sich der Nauwerck- und Hufschmidschen und v. Kahldenschen Ansicht im grossen und ganzen an.

Seinen Fall II fasst er als Ergebnis einer obliterierenden Papillitis auf: „Fall II zeigt, dass gewisse foetale Formen der Cystenniere eine andere Entstehungsweise aufweisen als die erworbenen Adenokystome. Ohne die von einigen Autoren als angeborene Adenokystome aufgefassten Cystennieren anzweifeln zu wollen, muss ich doch daran festhalten, dass Virchows obliterierende Papillitis zur Cystenniere der Neugeborenen Veranlassung geben kann."

Thoma (82) hält die kongenitale Cystenniere für eine Missbildung, die wahrscheinlich Folge von Entwickelungsstörungen des zentralen Nervensystems ist.

Auch auf die Wichtigkeit der hereditären Verhältnisse wird aufmerksam gemacht. So teilt Jacob (83) mit, dass er eine 50jährige Frau mit kongenitaler Cystenniere untersucht hat. Die Mutter hatte wahrscheinlich eine Cystenniere, bei der Schwester wurde dieser Befund post mortem gemacht. Bertelsmann (84) weist an der Hand eines Falles ebenfalls auf die Erblichkeit hin.

Höhne (85) berichtet gleichfalls über polycystische

Nierendegeneration bei Mutter und Tochter. Es fanden sich bei der 49 jährigen Mutter beide Nieren in typischer Weise polycystisch degeneriert. Bei der Tochter war die Degeneration eine einseitige und der Tumor wurde exstirpiert. Von Wichtigkeit ist das Vorkommen der Affektion bei Mutter und Tochter, wobei ferner von Wichtigkeit ist, dass ein weiteres Kind der Mutter mit 9 Wochen an Nierenerkrankung gestorben ist.

Nach Bockenheimer (86) entstehen die Cysten aus Harnkanälchen und aus Glomeruluskapseln. Als Entstehungsursache nimmt er eine interstitielle Bindegewebswucherung an.

Steiner (87) glaubt mit Virchow, dass die polycystische Degeneration auf Grund einer interstitiellen Nephritis entsteht; die Harnkanälchen werden umschnürt und in das Innere derselben kommt es zu einer Exsudation von homogenen Massen, ähnlich den hyalinen Cylindern und schliesslich zur cystösen Dilatation.

Morgan (88) neigt sich bezüglich der Entstehung der kleincystischen Nierendegeneration nicht der Entzündungstheorie Virchows, sondern der Erklärung als Neubildung zu, welche auf ein Ausbleiben der Differenzierung des metanephrischen Blastems vom Mesonephron oder dem Wolffschen Körper beruht.

Schwerter (89) ist geneigt, die in einem Fall von kongenitaler Cystenniere gefundene Bindegewebswucherung im Bereiche der Papillen als auf einer foetalen Entzündung beruhend aufzufassen, während die Cystenbildung sekundär ist. Einen geschwulstartigen Prozess glaubt er ausschliessen zu können.

Theilhaber (90) schliesst entzündliche Prozesse bei der Entstehung der kongenitalen Cystenniere mit ziemlicher Sicherheit aus und nach seiner Ansicht ist die Entstehung derselben im wesentlichen als Neubildung verbunden mit foetaler Missbildung aufzufassen.

Wigand (91) untersuchte und beschrieb zwei Fälle von cystischer Entartung der Nieren bei Neugeborenen, bei einem hatte die hochgradige totale cystische Degeneration beider Nieren ein Geburtshindernis gebildet. Bei dem einen Fall fand sich bei der Sektion: „Totaler Verschluss der Harnröhre, am Uebergang von pars membranacea zur pars prost. ein dünnes septum; sehr starke Dilatation beider Ureteren, besonders des rechten; doppelseitige Hydronephrose; Bildung zahlreicher Cysten in beiden Nieren.“ Bei dem anderen Fall ergab die Sektion: „Doppelseitige cystische Entartung der Nieren, abnorme Entwickelung des Mesenteriums (gemeinschaftliches Mesenterium für Dünn- und Dickdarm); Defekt im septum ventriculorum; abnorme vena cava sup.; mangelhafte Entwickelung der Lungen, doppelseitiger Hydrothorax, Struma, hochgradige Difformität des Gehirns und Schädels, überzählige Zehen und Finger, Verkrümmung beider unteren Extremitäten.

Nach seinen makroskopischen und mikroskopischen Befunden nimmt Wigand eine Entwickelungsanomalie als Ursache der ganzen Affektion an. Den ersten Anstoss zur Entstehung der kongenitalen Cystenniere scheint ihm eine abnorme Entwickelung des Organs und zwar eine abnorme Sprossenbildung der ersten Anlage der Harnkanälchen gegeben zu haben. Hieran hat sich dann weiterhin eine abnorme Entwickelung des ganzen Kanalsystems angeschlossen. Im Zusammenhang mit den übrigen Missbildungen sei eine abnorme Gestaltung der Nieren auf ein sehr frühes Stadium ihrer Entwickelung d. h. auf die Zeit der 4—6 Woche des Foetallebens zurückzuführen, da von Schleifenkanälchen keine Spur nachzuweisen war.

Borst (92) untersuchte die Nieren eines unter den Erscheinungen zunehmender allgemeiner Atrophie zu grunde gegangenen 7 Monate alten Kindes und fand bei kongenitalen kleincystischen Nieren als das Primäre eine Wucherung der

epithelialen Elemente im Sinne einer adenomatösen Neubildung. Dieser Neubildungsprozess erfolgt zwischen fertiges, voll und physiologisch entwickeltes Parenchym hinein, bringt dieses zum Schwinden und ist begleitet von einer verschieden mächtigen Bindegewebsentwickelung. Er tritt damit der Virchowschen Ansicht einer entzündlichen Bindegewebswucherung mit cystischer Entartung des Parenchyms durch Kompression und Retention entgegen und schliesst sich Nauwerck und Hufschmid u. a. an, so dass die Erkrankung in einer echten Epithelwucherung, einer adenomatösen Geschwulst, besteht. Als Ursache für die Erkrankung nimmt er eine in relativ später Embryonalzeit einsetzende Entwickelungsstörung an, die auf einer „Disturbation des regulären Ineinandergreifens von Bindegewebe und Epithel beruht."

Bland-Sutton (93) behauptet, dass die Cysten in den Cystennieren der Neugeborenen wie der Erwachsenen gar nicht aus Harnkanälchen, sondern aus übrig gebliebenen Resten der Urnierengänge durch Sekretretention hervorgegangen seien.

Resumé.

Ueberblicken wir nun einmal die grosse Anzahl von Antworten, welche von den einzelnen Forschern auf die Frage nach der Entstehung der Nierencysten gegeben werden, so geht aus den verschiedenen Auffassungen der Autoren hervor, dass eine Einigung über die Aetiologie dieser Affektion noch nicht erzielt ist. Die Meinungen darüber weichen vielmehr oft erheblich von einander ab, ein Beweis dafür, dass wir mehrere Arten der Entstehung annehmen müssen.

I. Die Cystennieren werden von Retentionsvorgängen abgeleitet.

Bahnbrechend für diese Ansicht ist Virchow; er nahm

als ursprüngliches Moment eine Atresie der Papillen infolge einer foetalen Entzündung an. Denn er sagt: „Im wesentlichen geht meine Ansicht gegenwärtig dahin, dass die Hauptveränderung in der Atresie der Papillen beruht und dass diese auf einen Wucherungsprozess bezogen werden muss, der sich in irgend einer Zeit des embryonalen Lebens entwickelt hat und den wir nach unseren Gewohnheiten nicht anders als eine Nephritis, genauer vielleicht als eine Pyelonephritis bezeichnen können.“ An einer anderen Stelle sagt er: „Die Atresie der Papillen aber glaube ich wohl nicht anders deuten zu können als durch eine foetale Entzündung der Teile.“ Dieser Ansicht schlossen sich dann später andere Beobachter zum Teil mit geringen Modifikationen an. Sie alle vertreten die von Virchow angenommene Stauungstheorie und fassen die Cysten als Retentionscysten auf. Alle diese Anhänger suchen das Hindernis im Verlauf der Harnkanälchen, nur gehen ihre Anschauungen über die Natur des Hindernisses auseinander. (Rockitansky, Förster, Frerichs, Johnson, Ribbert, Thorn, Durlach, Schultz, Witte, Bockenheimer u.a.)

II. Durch körnige und colloide Entartung des Epithels tritt Bildung und Vergrösserung der Cysten ein, ebenso durch Wucherung von Bindegewebszellen. (Beckmann, Rockitansky, Ehrichsen, Hertz, Förster, Witte.)

III. Cystennieren werden von Neoplasmen abgeleitet. Die Vertreter dieser Ansicht nehmen an, dass ein wirklicher Neubildungsprozess vorliegt, dass es sich um ein multilokuläres Adenokystom handelt. Diese Ansicht wird besonders von v. Kahlden, Nauwerck-Hufschmid, Theilhaber, Chotinsky vertreten. Virchow hält diese Interpretation für eine irrtümliche.

IV. Bei Entstehung der Cysten handelt es sich um einen primären Bildungsmangel. Eine zu irgend

einer Zeit des foetalen Lebens entstandene Entwickelungshemmung wird für die Entstehung der cystischen Nierendegeneration verantwortlich gemacht. (Hanau, Koster, Terburgh, Rindfleisch, Ritshie, Wigand.)

Nauwerck und Hufschmid meinen hierzu, dass diese Möglichkeit nicht völlig von der Hand zu weisen sei; „denn bekanntlich sind Missbildungen, die wenigstens zum Teil als echte Hemmungsbildungen aufzufassen sind, in nicht wenigen Fällen gleichzeitig sowohl am Urogenitalapparat als anderweitig beobachtet worden."

V. Der Verschluss der harnableitenden Wege führt durch Harnstauung zur Bildung einer Hydronephrose und sekundär zur Cystenbildung in den Nieren. (Rayer, Curveilhier, Lejars, Förster, Wigand.)

VI. Cystennieren sind eine Teilerscheinung vielfacher, angeborener Cystenentwickelung in anderen Organen.

Denn in manchen Fällen von Cystennieren sind auch in anderen Organen besonders Leber, Pankreas, glandula thyreoidea, vesicae seminales, seltener Magen und Darm mehr oder weniger starke Entwickelung von Cysten beobachtet worden. (Terburgh, Wagner, Steiner, Opitz, Bencker.)

VII. Bei Cystennieren spielt Erblichkeit eine Rolle und Cystennieren finden sich oft bei mehreren Kindern derselben Mutter. (Jacob, Berthelsmann, Höhne, Schupmann, Wolff, Brückner, Burger.)

VIII. Ganz allein mit ihren Ansichten sehen Meckel v. Hemsbach und Bland-Sutton cfr. S. 22 und 38.

Trotz so vielseitiger Untersuchungen ist eine Einigung über das Wesen der Cystenniere, wie wir sehen, nicht erzielt worden.

Man trifft nun in den Nieren 1. vereinzelte Cysten, solitäre Cysten, oft in scheinbar ganz normalen Nieren wachsender oder erwachsener Individuen. Diese Cysten sind von wechselnder Grösse. Stecknadelkopf- bis Apfelgross und darüber. Ist dagegen die Zahl der Cysten sehr gross, so dass nur wenig Nierenparenchym, sei es von normalem, sei es von pathologisch verändertem Aussehen zwischen ihnen restiert, so spricht man 2. von cystoider Degeneration der Nieren oder schlechtweg Cystennieren. Von letzteren unterscheidet man wieder die erworbene Form und die angeborene.

Zu der kongenitalen Form möchte ich auch den von mir beobachteten Fall rechnen, der um so grösseres Interesse beansprucht, da er im Gegensatz zu der gewöhnlichen Erscheinung, wonach diese Nierenerkrankung doppelseitig auftritt, nur eine einseitige Affektion darstellte und durch Operation dauernde Heilung erzielt wurde.

Krankheitsgeschichte.

Aufnahme: 15. VIII. 1901.

Operation: 16. VIII. 1901.

Entlassung: 8. IX. 1901.

Lechner, Therese, Bierbrauerskind, $2^1/_2$ Jahre alt, aus Allersberg, B.-A. Hilpoltstein.

Anamnese: Der Vater des Kindes lebt und ist gesund. Die 35 jährige Mutter ist eine regelmässig und kräftig gebaute Person, sie ist bisher angeblich stets gesund gewesen. Die Menses traten mit 16 Jahren auf, waren zuerst schwach, aber stets regelmässig und schmerzlos und dauerten 3 bis 4 Tage. Nach ihrer Verheiratung sollen dieselben stärker geworden sein. Ihre Mutter und Schwestern haben stets völlig normale Kinder geboren. Erbliche Krankheiten oder Krankheitsanlagen sind in der Familie nicht bekannt. Sie selbst hat immer normale Geburten durchzumachen gehabt,

sie hat 5 Kinder geboren. Drei Geschwister des Kindes leben und sind gesund. Ein Bruder ist mit 18 Wochen an Brechdurchfall gestorben. Das Kind selbst hat Brechdurchfall und Masern gehabt.

Bis zum $1^1/_2$ Jahre war das Kind immer recht munter und vergnügt; doch von dieser Zeit an merkte die Mutter, dass das Kind etwas verdriesslich wurde, und vom Dezember 1900 an wurde es kränklich und matt; es musste viel gefahren werden und schlief viel. Im Frühjahr war das Kind wieder munterer, wuchs sehr stark und sah besser aus als in den Wintermonaten. Jetzt merkte die Mutter aber, dass der Leib aussergewöhnlich aufgetrieben war. Vor 3 Wochen konnte man bemerken, dass der Leib täglich grösser und aufgetriebener wurde. Von dieser Zeit an ass das Kind sehr wenig. Die Mutter konsultierte darum einen Arzt, der ihr riet, das Kind in die Erlanger Universitäts-Frauenklinik sofort aufnehmen zu lassen. Stuhl und Urin war immer gut. Seit 3 Wochen lief das Kind gar nicht mehr und magerte stark ab, war sehr unruhig, weinte viel, klagte über Schmerzen im Leib, schlief wenig.

Status präsens:

Leidend aussehendes, abgemagertes Kind. Die Haut ist schlaff, sehr geringer Panniculus. Lymphdrüsenschwellungen sind nicht nachzuweisen. Der Perkussions- und Auskultationsbefund der Brustorgane ist normal. Der Leib ist stark aufgetrieben, Fluktuation deutlich. In den seitlichen Partieen Tympanie. Man fühlt einen grossen Tumor, der besonders in der linken Seite liegt. Die Geschwulst ist prall, fluktuierend. Links verläuft über der Geschwulst ein Strang von oben nach unten, der aber nicht das Gefühl bietet, als ob es ein Darmabschnitt wäre. Die Geschwulst ist dünnwandig, glatt an der Oberfläche. Sie nimmt fast den ganzen Leib ein, liegt aber mehr in der linken Seite. Hier erreicht sie den Rippenbogen, nach abwärts entwickelt

sie sich bis ins Becken. Links und hinten ist ebenso wie rechts Darmschall. Beim Lagewechsel tritt hierin keine Änderung ein.

Vom rectum aus lässt sich der kleine Uterus undeutlich fühlen, der untere Abschnitt der deutlich fluktuierenden Geschwulst ist im Becken zu fühlen und drängt den Uterus nach abwärts.

Nach dem Befunde wurde die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf eine Ovarialcyste gestellt, doch auch die Möglichkeit einer Hydronephrose wie einer Cystenniere offen gelassen.

Urin frei von Eiweiss.

Operation.

Desinfektion, Chloroformnarkose, ebene Lage.

Die Operation wurde von Herrn Prof. Gessner am 16. Juli 1901 ausgeführt. Die Narkose verlief, abgesehen von wiederholtem Erwachen, ohne Störung.

Der Bauchschnitt wird etwas links von der Mittellinie, dicht unter dem Nabel begonnen. Obwohl die dünnen Bauchdecken mit grosser Vorsicht durchtrennt werden, wird bei der Durchtrennung des vermeintlichen Peritoneums die Cyste eröffnet. Sie entleert in hohem Strahle eine dünne, gelbbraune Flüssigkeit, die nicht nach Urin riecht. Man gewinnt so den Eindruck, als ob die Cyste in weiter Ausdehnung mit der Bauchwand verwachsen sei. Deshalb und um die noch sehr ansehnliche Masse der Geschwulst entfernen zu können, wird der Bauchschnitt über den Nabel verlängert. Hierdurch wird die freie Bauchhöhle eröffnet und es zeigt sich jetzt, dass auf den sehr dünnen Cystenbalg das Netz breit aufliegt. Dies wird teils stumpf, teils scharf abgelöst, nachdem feine Gefässe durch Klemmchen versorgt sind. Jetzt stellt sich heraus, dass die Geschwulst in das Mesocolon entwickelt ist. Die weitere Besichtigung

lehrt, dass die Geschwulst vollkommen retroperitoneal entwickelt ist und von der linken Nierengegend ausgeht. Die rechte Niere ist normal gelagert und scheint für das Alter des Kindes leicht vergrössert.

Das colon transversum wird scharf abgetragen durch Spaltung des vorderen Blattes des Mesocolon und nun wird die Geschwulst langsam nach dem Becken hin aus ihrem Bett ausgeschält. Sie ist derart zerreisslich, dass sie an verschiedenen Stellen einreisst, und dass ein Teil abzureissen droht, der links unten im kleinen Becken gelegen ist. Dieser Teil wird daher durch Klemmchen gesichert und zunächst zurückgelassen. Jetzt wird dazu übergegangen, den anscheinend derben Teil der Geschwulst aus der Nierengegend auszuschälen. Hierbei zeigt sich, dass die Geschwulst auf eine Strecke von 2 cm mit dem anderen Rand der Milz verwachsen ist. Sie muss von der Milz scharf abgetrennt werden, wobei die Kapsel der Milz auf eine Strecke von 1 cm verletzt wird. Dabei tritt keine Blutung aus der Milz auf. Bei der weiteren Loslösung der Geschwulst vom Colon werden einige kleine Gefässe vorläufig mit Klemmen versehen und nun lässt sich die Hauptmasse der Geschwulst ziemlich leicht aus ihrem bindegewebigen Bette stumpf ausschälen. Grössere Gefässe kommen überhaupt nicht zu Gesicht. Der in der Tiefe des Beckens liegende Rest des Cystenbalges, der durch zwei Klemmen gesichert worden war, wird jetzt vorgezogen und ebenfalls ausgeschält. Das ganze Bett des Tumors wird nun nachgesehen, doch finden sich, nachdem die mit Klemmchen versehenen Stellen durch Ligaturen versorgt sind, im ganzen Geschwulstbett nur ganz vereinzelt feinste Blutpunkte, nirgends aber eine irgendwie nennenswerte Blutung. Daher wird sofort die Bauchwunde mit tiefgreifenden Seidenknopfnähten und einer oberflächlich fortlaufenden Catgutnaht, die die Haut aneinander bringt, geschlossen.

Der Blutverlust war ein mässiger.

Befinden des Kindes nach der Operation:

Das Kind erholt sich sehr gut. Am 6. und am 8. Tag werden die Seidenfäden entfernt. Wunde heilte etwas breit, aber gut. Am 19. Tage stiessen sich die Krusten ab. Verordnung von Santonin gegen Spulwürmer.

Entlassen am 24. Tag. Der Leib ist aufgetrieben, ist aber weich und hat überall tympanitischen Schall.

Beschreibung des Präparates gleich nach der Operation.

Dünnwandige Cyste, deren Wand sich kontrahiert hat, sodass sie sich wie mit zahlreichen Bälkchen oder Strängen bedeckt zeigt. Die Wand ist dünn und brüchig, aufgespannt überall glatt. An einer Stelle befindet sich eine markstückgrosse Öffnung, die in einen kleinen Raum führt, die dem Nierenbecken entsprechen könnte. Entsprechend dieser Stelle ist die Wand verdickt; auf dem Durchschnitt zeigt sich das Bild einer Cystenniere, sehr zahlreiche kleine Cysten, mit brüchiger Wand getrennt. Normales Gewebe der Niere nicht mehr vorhanden.

Beschreibung des Präparates nach einjähriger Aufbewahrung in Konservierungsflüssigkeit.

Das Präparat ist makroskopisch nicht mehr als Niere erkennbar; als Niere ist es gegen das Normale nach allen Seiten vergrössert, obwohl es durch Aufbewahrung in einer Konservierungsflüssigkeit deutlich geschrumpft erscheint. Fettkapsel und capsula fibrosa fehlen; von letzterer finden sich geringere Reste, soweit sich das an dem Formalin-Alkoholpräparat beurteilen lässt, mit der Nierenoberfläche verwachsen. An dem Teil des Präparates, welcher als Nierenhilus anzusprechen ist, befindet sich reichlich Bindegewebe, man erkennt dort Gefässe, welche klein, fadenförmig sind,

der Ureter lässt sich nicht nachweisen. Das Nierenbecken ist obliteriert. Die Grösse des Präparates beträgt in der Länge 16 cm; in der Breite am oberen Pol 9 cm; in der Mitte 8 cm; am unteren Pol 6 cm und in der Dicke durchschnittlich 6 cm.

Auf den Schnitten zeigt sich das makroskopische Strukturbild der Niere gänzlich verwischt, es ist weder Rinden- noch Marksubstanz irgendwo zu erkennen. Die ganze Niere ist von Höhlungen durchsetzt; man gewahrt zunächst 4 grössere Höhlen. Die Oberfläche der Höhlen erscheint unregelmässig buckelig, zahlreiche kleinste Gefässe sind darauf sichtbar. Der dem oberen Pol entsprechende Teil präsentiert sich als unilokuläre Cyste und hat Apfelgrösse. Man sieht darin ein balkenförmiges, netzartiges Gebilde, die Balken ragen deutlich hervor. Dann finden sich darin stärkere Stränge, welche Gefässen entsprechen. Das Innere des Sackes zeigt dann noch zahlreiche grubenförmige Ausbuchtungen und tiefe Furchen. An der Aussenseite dieses Sackes befinden sich zottige Gebilde, welche sich in die Gegend des Nierenhilus fortsetzen. Von dem grösseren Sacke nun geht eine ca. 20-Pfennigstückgrosse Öffnung anscheinend in das Nierenbecken. Hiermit steht die grosse Höhle mit der zweiten in Verbindung. Diese zeigt ein Konglomerat von grossen und kleinen Cysten, die multilokuläre Beschaffenheit erkennen lassen und durch derbes Bindegewebe von einander getrennt sind. Die Cysten haben verschiedene Dimensionen, die grösseren erreichen etwa die Grösse einer Wallnuss und von hier ab gibt es alle möglichen Varietäten bis zu ganz kleinen, kaum noch mit dem unbewaffneten Auge erkennbaren Cystchen. Die Cysten sind unregelmässig gestaltet. Die Innenfläche der Cystenwand grösserer Cysten hat an manchen Stellen deutlich hervorspringende Leisten. Die Dicke der Cystenwand ist an verschiedenen Stellen verschieden.

Die beiden anderen Hohlräume sind gleich der ersten Höhle mehr sackförmig und haben mit derselben grosse Ähnlichkeit. Auch sie kommunizieren durch eine Öffnung miteinander. Somit stehen alle 4 grossen Cystenhöhlen mit einander in Verbindung.

Die Papillen sind nirgends erkennbar und das Nierenbecken ist unwegsam.

Bemerkenswert ist an unserem Präparat, dass die Cysten das ganze Organ durchsetzen und nicht etwa, wie bei den meisten Fällen, nur in den peripheren Teilen lokalisiert sind. Wir haben es somit mit einer vollkommen cystischen Degeneration, statt der Niere haben wir es mit einer nur aus Cysten bestehenden Geschwulst zu tun.

Auffällig ist an dem Präparat das Fehlen des Ureters. Von Herrn Prof. Gessner wurde nun bei der Operation ein derber bindegewebiger Strang durchschnitten, welchen er als Ureter ansprach. Es handelt sich somit um eine Obliteration des Ureters und des Nierenbeckens. Es würde sich damit unser Fall denen in der Litteratur mitgeteilten anreihen, in welchen als ursächliches Moment der Cystenniere ein Verschluss des harnableitenden Apparates angenommen wird. Das Hindernis für den Abschluss der sezernierten Harnflüssigkeit besteht also im Verschluss des Ureters und des Nierenbeckens.

Eine genetische Erklärung für die Anomalie ist schwer zu geben. Vielleicht ist eine Schrumpfung der Ureterenwandung nach entzündlichen Vorgängen, welche sich nach oben fortsetzte und auch zum Verschluss des Nierenbeckenausganges führte anzunehmen. Der Entzündung des Ureters schloss sich demnach eine Nephropyelitis-Papillitis fibrosa ascendens an. Vielleicht war auch der Verschluss des Nierenbeckens und des Ureters schon angeboren. Im ersten Fall würde die Entstehungsursache in einer aufsteigenden Entzündung zu suchen sein, im zweiten Falle wäre eine Bildungsanomalie anzunehmen.

Während wir für die erste Annahme Anhaltspunkte in der mikroskopischen Untersuchung finden, fehlen solche für die zweite Möglichkeit.

Hiernach möchte ich die zweite Annahme abweisen.

Mikroskopischer Befund.

Die zu untersuchenden Partieen wurden in Alkohol gehärtet und die Präparate mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus den grösseren Cystenwänden Stücke sowie Teile aus der Gegend der vermuteten Papillen benutzt. In sämtlichen Präparaten, von denen z. T. Serienschnitte gemacht wurden, finden sich nirgends Glomeruli oder Harnkanälchen, Bindegewebswucherung beherrscht im allgemeinen das mikroskopische Bild. Daneben findet sich reichlich glatte Muskulatur, in manchen Präparaten Muskelknospen. Vor allem fällt das reich entwickelte Bindegewebe auf, dieses Bindegewebe ist mit vielen Kernen besetzt, die auf eine lebhafte Wucherung desselben schliessen lassen. In diesem Bindegewebe sind viele Gefässe zu erkennen, deren Wandungen sämtlich mehr oder weniger verdickt sind. Die Umgebung dieser Gefässe zeichnet sich durch einen bedeutend grösseren Kernreichtum gegenüber dem übrigen Bindegewebe aus, so dass man hier mit Recht von einer zelligen Infiltration reden kann. Dazu finden sich in vielen Präparaten Blutungen im Bindegewebe.

Glomeruli und Harnkanälchen sind zu grunde gegangen. Papillen und gerade Harnkanälchen können nirgends nachgewiesen werden. Auch hier ist die Bindegewebswucherung vorherrschend.

Diese Bindegewebsvermehrung und der darin beobachtete Kernreichtum lässt über den entzündlichen Charakter des Prozesses keinen Zweifel zu.

Demnach ist, wie oben angedeutet, anzunehmen, dass die Entzündung vom Ureter ausgehend, sich auf das Nieren-

becken und die Papillen fortpflanzte. Diese Wucherung ist nun zugleich als Ursache der Cystenbildung anzusehen und ist bedingt durch einen entzündlichen Prozess. Dieser Prozess hat einen Verschluss der Papillen herbeigeführt. Hierdurch werden die Harnkanälchen und Glomeruluskapseln erweitert, während die Sekretion fortdauert.

Das wuchernde interstitielle Gewebe schnürt dann die Harnkanälchen ab, die abgeschnürten Teile vergrössern sich, sie wachsen und bei der weiteren Entwickelung stossen einzelne Cysten an einander. Infolge des Druckes atrophiert dann ein Teil ihrer Wandungen und so entsteht durch Zusammenfluss zweier oder mehrerer kleiner Cysten eine grössere Cyste. Die oben beschriebenen Balken in den Cystenwänden sind durch diesen Zusammenfluss der Cysten zu erklären.

Somit komme ich auf Grund meiner makroskopischen und mikroskopischen Beobachtung zu dem Schluss, dass die Entstehung der Cystenniere in unserem Falle zu suchen ist in dem Verschluss des Ureters und des Nierenbeckens, hervorgerufen durch Entzündung.

Es drängt sich uns nun die wichtige Frage auf, ob wir es in unserem Falle mit einer kongenitalen Cystenniere zu tun haben, oder ob die Nierenerkrankung erst extrauterin entstanden ist. Die in der Litteratur beschriebenen Fälle zeigen uns, dass die angeborenen Cystennieren meist doppelseitig sind (einseitige fanden sich nur bei Heusinger und Bartholin) und dass in der Regel bei cystoider Entartung der Nieren die Kinder zu früh geboren werden oder nach der Geburt ein rascher Tod einzutreten pflegt. Der hydrops renum cysticus hatte in den meisten Fällen einen so hohen Grad erreicht, dass ein Fortleben der Früchte ausgeschlossen war. Es ist jedoch gewiss anzunehmen, dass bei geringerer Entwickelung der Cystenniere und beim Offenbleiben der harnableitenden Wege ein Fortbestand des Lebens möglich ist, sodass die Möglichkeit gegeben ist, dass eine während der

embryonalen Entwickelung entstandene Cystenniere geringeren Grades ins extrauterine Leben hinübergenommen werden kann.

Hierfür sprechen sich gewichtige Autoren aus. Virchow gibt zu, dass eine partielle fötale Degeneration sich bis in die späteren Lebensjahre erhalten könne. Klebs sagt: „Da die Cystenniere auch schon bei Neugeborenen beobachtet ist, so wird man die Möglichkeit des Fortbestehens bei Cystennieren nicht leugnen dürfen.“ Birch-Hirschfeld (94), Nauwerck und Hufschmid, Rosenstein (95), König sind derselben Ansicht.

Der Beweis hierfür ist jedoch bislang noch nicht geführt, es handelt sich bisher immer nur um theoretische Erörterungen.

v. Kahlden, der, wie bekannt, die Cystenniere als echte Neubildung auffasst, ist der Ansicht, dass das multilokuläre Adenokystom der Niere, auch wenn es in späteren Jahren zur Sektion kommt, doch angeboren sei. Nach ihm ist es wohl äusserst wahrscheinlich, dass die Anlage der Cystenniere des Erwachsenen, resp. ein geringerer Grad der Entwickelung derselben schon angeboren ist. Lindegger schreibt, „dass die polycystische Degeneration der Nieren in den meisten Fällen eine angeborene Affektion ist, die freilich erst im späteren Leben kenntlich wird.

In der Litteratur finden sich Cystennieren bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres, soweit ich sehe, nur drei Fälle (1. Dalle Ore, 2. Kosinski, 3. Lejars), bei denen die Affektion merkwürdigerweise einseitig vorhanden und dieselbe doch wahrscheinlich kongenital war. Die beiden ersten Fälle wurden operiert, die Erkrankung als kongenitalen Ursprungs angesprochen.

1. Dalle Ore berichtet nämlich über Exstirpation eines cystischen Tumors bei einem $2^1/_2$jährigen Kind. Die Entstehung war vor $1^1/_2$ Jahr bemerkt worden. Von seiten der Nieren waren keinerlei Symptome vorhanden gewesen

und die tägliche Harnmenge schwankte zwischen 800 bis 1200 ccm. Der Tumor selbst hatte ein Gewicht von 1600 g und der Ureter war durchgängig.

2. Kosinski exstirpierte bei einem 16 Monate alten Kinde eine einseitige Cystenniere; es erfolgte glatte Heilung. Den Nierenhilus bildete nur der Harnleiter ohne jedes Gefäss. Der Harnleiter mündete frei in eine der Cysten. In den Cystenwänden fand er Malpighische Knäuel und gewundene Harnkanälchen. Dieser Befund legt ihm die Vermutung nahe, dass die Geschwulst ihre Entstehung den Wolffschen Körpern verdankt. Aus der Krankengeschichte ist noch hervorzuheben, dass die Mutter bei ihrem einige Monate alten Kinde in der Bauchhöhle rechts eine langsam, aber stetig wachsende Geschwulst gewahrte. Der Ernährungszustand litt darunter anfangs fast gar nicht, nur stellten sich in Zwischenräumen von einigen Wochen heftige Leibschmerzen ein. Diagnose wurde auf Hydronephrose gestellt.

3. Bei Lejars Fall fand man die Entartung nur als Nebenerkrankung bei einem anderen Leiden (Croup) und die Nierenaffektion hatte bei dem $5^1/_2$ Jahre alten Kinde, wie schon oben erwähnt, gar keine Beschwerde im Leben gemacht.

Auch Lejars hält den Fall für kongenital.

Nach diesem Fall und vielen Fällen von Cystennieren der Erwachsenen, die lange Jahre latent geblieben sind, wird es in der Tat sehr wahrscheinlich, dass auch die angeborene Cystenniere, falls sie nicht schon bei der Geburt eine sehr fortgeschrittene Entwickelung angenommen hat, lange Zeit unbemerkt bleiben kann. In unserem Falle jedoch und den beiden anderen Fällen von Dalle Ore und Kosinki wurde die Affektion schon verhältnismässig früh beobachtet. In Dalle Ores Fall wurde man ein Jahr nach der Geburt auf das Leiden aufmerksam. In Kosinskis Fall bemerkte die Mutter schon bei ihrem einige Monate alten

Kinde in der Bauchhöhle rechts eine runde, langsam, aber stetig wachsende Geschwulst. Der Mutter unseres Kindes fiel nach $1^1/_2$ Jahren auf, dass der Leib ihres Kindes aussergewöhnlich aufgetrieben wurde. Auch in Lejars Fall bemerkte die Mutter schon nach 5—6 Monaten nach der Geburt eine Vergrösserung im Leibe des Kindes.

In allen Fällen also wurde die grobsinnfällige Beobachtung des Stärkerwerdens des Leibes der kleinen Patienten schon früh von Laien gemacht. In zwei Fällen sogar schon nach einigen Lebensmonaten. Nehmen wir nun an, wie es tatsächlich der Fall in allen Fällen ist, dass der Tumor langsam, aber stetig gewachsen ist, so müssen wir die Entstehung auf die intrauterine Zeit zurückverlegen. Denn das Leiden wird zur Zeit der Geburt nur in geringem Grade ausgebildet gewesen sein, hat dann aber in allen Fällen innerhalb eines Jahres eine solche Ausdehnung angenommen, dass es lebensgefährdend wurde und eine Operation nötig machte. Wären die Kinder schon von Anfang an von ärztlichen Sachverständigen beobachtet worden, so würde man das Leiden vielleicht bis kurz nach der Geburt zurückverfolgen können. Nimmt man dazu die Tatsache, dass die Krankheit sich langsam entwickelt, so muss der Beginn derselben unbedingt in die Entwickelungszeit der Frucht verlegt werden. Mit Bestimmtheit muss man wenigstens zugeben, dass das Leiden schon länger bestanden haben muss als den Müttern die Auftreibung des Leibes auffiel.

Diese und die am Anfang meiner Arbeit gemachten Betrachtungen lassen doch also, wenn nicht mit Bestimmtheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit die Annahme zu, dass das Leiden aus der Fötalzeit ins spätere Leben hinübergenommen ist. Welche Ursache könnte auch gefunden werden, die in so kurzer Lebensfrist eine so grosse Zerstörung der Niere herbeiführen könnte?

Darum halte ich mich für berechtigt, den von mir be-

obachteten Fall als kongenital anzusehen. Er beansprucht um so grösseres Interesse, als er zu den wenigen einseitigen Cystennieren und zwar den wenigen bei Kindern beobachteten gehört, in dem eine glückliche Operation dem Kinde das Leben gerettet und den Eltern ein gesundes Kind wiedergeschenkt wurde.

Zudem ist er ein weiterer Beitrag für die Ansicht, dass es sehr wohl möglich ist, dass eine intrauterin enstandene cystische Degeneration erst im späteren Leben in Erscheinung treten kann. Vielleicht ist unser Fall also auch eine Stütze für die Ansicht, dass die Cystenniere der Erwachsenen gleichfalls angeboren ist. Denn es scheint doch, dass die Entartung langsam fortschreitet.

In unserem Falle ist der Erfolg der Operation ein ausgezeichneter, denn das Kind erfreut sich — ein Jahr nach der Operation — wie ich mich persönlich überzeugte — einer vorzüglichen Gesundheit. Es ist für sein Alter gut und kräftig entwickelt, es klagt über keine Rückenschmerzen, überhaupt seit der Operation über keine Beschwerden. Eine genaue Untersuchung lässt an dem Kinde nichts krankhaftes entdecken. Der Urin wird in normaler Menge entleert, er zeigt keinerlei fremde Bestandteile; besonders findet sich weder Eiweiss noch Blut darin, sodass man bestimmt annehmen kann, dass die rechte Niere gesund ist und die Funktion der exstirpierten linken Niere, falls eine solche zur Zeit der Operation überhaupt noch angenommen werden konnte, übernommen hat.

Somit ist ein dauerndes, weiteres Wohlbefinden des Kindes ohne Störung von seiten der zurückgebliebenen Niere zu erwarten.

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, Herrn Professor Dr. Gessner meinen besten Dank auszusprechen für die gütige Überlassung des Themas und des durch die beschriebene Operation gewonnenen Präparates, sowie für die liebenswürdige Unterstützung, welche ich jederzeit bei Ausführung der Arbeit gefunden habe.

Litteratur.

1. Dalle, Orc: Neprectomia per tumore renale voluminoso in bambino di due anni e mezzo. Atti dell' assoc. med. Lombardo 1896.
2. J. Kosinski: Angeb. cystische Degeneration der Niere. Kompleter Mangel der Nierengefässe. Exstirpation bei einem 16 Monate alten Kinde. Medycyna 1899. (Centralbl. für Chir. Bd. XXVII a. S. 284.
3. J. Fr. Osiander: Gemeinsame Zeitschr. für Geburtskunde 1827.
4. Brückner: Virchows Archiv. Bd. XLVI. S. 305.
5. Mansa: E. v. Siebolds Journal für Gbh. Bd. XV. 1835 p. 603.
6. Orth: Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. II. S. 141.
7. Lejars: Du gros rein polykystique de l'adulte, Paris 1888 (Thèse).
8. Rayer: Traité des maladies des reins 1841.
9. Virchow: Verh. der Ges. für Gbh. Bd. III. 1846.
10. Bouillaud: Journal complementaire de dictionaire des sciences medicales 1827.
11. L. Lehmann: Nederl. Wekbl. 1833 Nr. 12.
12. Virchow: Ges. Abhandl. Frankfurt 1856. S. 841. 887.
13. Virchow: Würzburger Verh. Bd. V. 1855. S. 447. 455.
14. Adamkiewiesz: De renum in foetu hypertrophia adiecto exemplo Diss. inaug. Berol. 1843.
15. Heusinger: Zeitschr. f. organ. Physik II. S. 63.
16. Meckel: Archiv für Physiol. Bd. VII. S. 114. 123.
17. Nichat: Mém. de la société méd., d'émul de Lyon. Paris 1842.
18. Oesterlen: Neue Zeitschr. f. Gbh. VII 3.
19. Cormack: Edinb.-Monthly. Journ. 1845 April.
20. Heusinger: Zusätze zu Willis Krankheiten der Harnorgane. Eisenach 1841. S. 455.
21. Bartholin: Virchows Verh. Würzburg. Bd. V. 1855.
22. Brückner: Virchows Archiv. Bd. 46 1869 p. 503—507.

23. Höring: Württemb. med. Correspondbl. Bd. VII.
24. Schupmann: Virchows Archiv. Bd. XI. S. 856.
25. Schlenzka: Zwei Fälle von kong. Cystennieren I.-D. Greifswald 1867.
26. Kanzow: Monatsschr. für Gbh. Bd. XIII.
27. Duffy: Med. Times and Gaz. 1866.
28. Levy: Günzburger Zeitschr. 1856.
29. Holt: Cystic Degeneration of the kidney. New-York, Pathological Society 1889.
30. Bencker: Cystenniere einer Missgeburt. I.-D. Erlangen 1902.
31. Schupmann: Virchows Archiv. Bd. V. S. 458.
32. Singer: Ein Fall von hydrops renum cystic. cong. I.-D. Greifswald 1894.
33. Wolff: Berlin: Klin. Wochenschr. 1866 Nr. 26, 1867 Nr. 46.
34. Burger: Über cystoid. Degeneration der Niere. I.-D. Bonn 1867.
35. Ewald: Berl. Klin. Wochenschr. 1892 Nr. 2.
36. Beckmann: Über Nierencysten und zur Kenntnis der Niere. Virchows Archiv Bd. IX, 1856.
37. Ehrichsen: Über Nierencysten, Virchows Archiv Bd. XXXI, 1864.
38. Hertz: Über Nierencysten, Virchows Archiv Bd. XXXIII, 1865.
39. Förster: Lehrb. der path. Anat. 1864.
40. Thorn: Beitrag zur Genese der Cystenniere. I.-D. Bonn 1882.
41. Bouchacourt: Mem. de la société med. Paris 1842.
42. Ruyssenärs: Diss. de nephritides et lithogenesis quibusdam momentis. Traj. od. Rhen. 1844.
43. Cormack: Edinb. Monthly. Journ. J. M. S. 1845. Intrauterine cystous disease of the Kidney. London.
44. Simon: Medico-chirurgical Transactions 1847.
45. Frerichs: 1. Die Brightsche Nierenkrankheit, Braunschweig 1851 S. 39.
2. Über Gallert-und Colloidgewülste, Göttingen 1847.
46. Rockitansky: 1. Über die Cyste 1849.
2. Lehrb. der path. Anat. Bd. XIII. 1861.
47. Schrant: Prijsverhandlung von de gen- en kwaadaarige gezwellen. Tidschr. der Ned. Maatsch. 1852.
48. Johnson: Krankheiten der Nieren. Deutsch von Schütze, Quedlinburg 1856.
49. Gildemester: Jets over. M. Brightii en albuminurie. Tidschr. der Nederl. Maatsch. p. 973.

50. Meckel v. Hemsbach: Mikrogeologie, herausgegeben von Billroth. Berlin 1856.
51. Förster: Lehrbuch der path. Anat. 1864.
52. Cornil und Brault: Etudes sur la pathologie des reins. Paris 1888.
53. Klein: Zur Kenntnis der Nierencysten. Virchows Archiv. Bd. XXXVII. 1866.
54. Klebs: Lehrb. der path. Gewebelehre 1873.
55. Rindfleisch: Lehrb. der path. Gewebelehre 1878.
56. Ebstein: Die Nierencysten und die cystoide Degeneration der Niere. Handbuch v. Ziemssen. Bd. IX 2. 1875.
57. Leichtenstern: Deutsche med. Wochenschr. 1883 Nr. 51.
58. Durlach: Über Entstehung der Cystennieren. I.-D. Bonn 1885.
59. Arnold: Über angeborene einseitige Nierenschrumpfung mit Cystenbildung. Zieglers Beiträge. Bd. VIII. 1890.
60. Stör: Über Genese der Cystennieren. I.-D. Erlangen 1887.
61. Sturm: Über das Adenom der Niere und über die Beziehung desselben zu anderen Neubildungen der Niere 1875. Archiv für Heilkunde. Bd. XVI.
62. Chotinski: Über Nierencysten. I.-D. Bern 1882.
63. Michalowiez: Dégénérescence kystique des reins et du foie. Thèse de Paris 1876.
64. Philippson: Anatomische Untersuchungen über Nierencysten. Virchows Archiv. Bd. CXI. 1876.
65. Lejars: Du gros rein polykystique de l'adulte. Thèse de Paris 1888.
66. Homey: Contribution à l'étude anatomique des kystes du rein. Thèse de Paris 1887.
67. Nauwerck und Hufschmid: Über das multilokuläre Adenokystom der Niere. Zieglers Beiträge Bd. XII u. XIII. 1893.
68. v. Kahlden: Über ein kongenitales Adenom beider Nieren. Zieglers Beitr. Bd. XV. 1895.
69. Nieberding: Nierendegeneration des Fötus als Geburtshindernis. Münchn. med. Wochenschrift Bd. XXXIV Nr. 33. 1887.
70. Hanau: Über kong. Cystennieren. I.-D. Giessen 1890.
71. Hertwig: Lehrb. der Entwickelungsgeschichte.
72. Koster: Nederl. Archiv von Geness- en Naturkunde II. p. 779 und III. p. 183 und Frommels Jahresbericht Bd. VIII S. 407.
73. Terburgh: Über Leber- und Nierencysten. I.-D. Freiburg 1891.
74. Ewald: Ein Fall von totaler cystoider Degeneration beider

Nieren beim Erwachsenen. Berl. Klin. Wochenschr. Bd. XXIX. 1892.

75. Tändler: Beitrag zur operativen Behandlung kleincyst. Nieren. I.-D. Würzburg 1893.
76. Lindegger: Ein Fall von Nephrektomie einer multilokulären Cystenniere. I.-D. Strassburg 1894.
77. v. Mutach: Beitrag zur Genese der kong. Cystennieren. I.-Diss. 1895.
78. Schultz: Über kong. Cystennieren mit bes. Rücksicht auf ihre Genese. I.-D. Halle 1895.
79. Kozowsky: Zur Histologie der kong. Cystenniere. Russ. Archiv für Pathol., Klin. Med. und Bakteriologie 1896.
80. Ribbert: a) Die normale und pathol. Physiologie und Anatomie der Niere. Bibliotheca med. 1896.
— b) Lehrbuch der pathol. Histologie 1896.
81. Witte: Erworbenes multilokuläres Adenokystom und angeborene cystische Entartung der Nieren. I.-D. Königsberg 1896.
82. Thorna: Cystennieren. Münchn. med. Wochenschrift Bd. XLIII. 1896
83. Jacob: Über kong. Nierencysten. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
84. Berthelsmann: Cystenniere. Münchner med. Wochenschr. Bd. XLV.
85. Höhne: Ein Beitrag zur polycystischen Nierenentartung. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XXII.
86. Bockenheimer: Die kong. Cystenniere. I.-D. Würzburg 1897.
87. Steiner: Über polycyst. Degeneration der Nieren und Leber. Centralbl. für Chir. Bd. XXIV. 1897.
88. Morgan: The affections of the urinary apparatus in childern Lancet I 1897.
89. Schwerter: Kong. Cystenniere. I.-D. Würzburg 1897.
90. Theilhaber: Monatsschr. für Geb. u. Gyn. 1899.
91. Wigand: Über kong. Cystennieren. I.-D. Marburg 1899.
92. Borst: Die kong. cystösen Neubildungen der Niere und der Leber. Festschr. zur Feier ihres 50jährigen Bestehens, herausgegeben von physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1900.
93. Bland-Sutton: Orth. Lehrbuch der path. Anatomie Bd. II.
94. Birch-Hirschfeld: Lehrb. der pathol. Anatomie 1885.
95. Rosenstein: Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 1885.

Lebenslauf.

Am 8. Oktober 1866 wurde ich als der Sohn des Hofbesitzers Heinrich Frien und dessen Gattin Karoline geb. Knüppel in Berkum bei Peine, Landrostei Hildesheim, geboren; am 21. Oktober desselben Jahres wurde ich nach dem evangelischen Ritus getauft. Ich besuchte zunächst die Volksschule meines Heimatsortes und kam dann, 13 Jahre alt, durch Privatunterricht vorbereitet, auf das Gymnasium zu Blankenburg a. H.

Diese Anstalt besuchte ich bis zur Maturitätsprüfung, welche ich am 24. September 1889 bestand. Ich verliess das Gymnasium, um Theologie zu studieren, doch im Sommer 1895 ging ich zum Studium der Medizin über. Ich war während meiner Studienzeit als Mediziner inskribiert in Kiel, Leipzig und Erlangen. In Erlangen bestand ich nach der vorschriftsmässigen Anzahl von vier Semestern das tentamen physicum und nach weiteren fünf Semestern meldete ich mich zum Staatsexemen, welches ich am 13. November 1901 beendete.